

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. Dr. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Würzburg, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Dr. **Hauke** in Wien, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **E. Kormann** in Dresden, Prof. **Löschner** in Wien, Dr. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **v. Rinecker** in Würzburg, Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Dr. **A. Seeligmueller** in Halle a. S., Dr. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**,
Dr. **B. Wagner.**

XV. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1880.

Inhalt.

I.

Ueber das Vorkommen der Hysterie bei Kindern.

Von

Hermann Smidt,

prakt. Arzt aus Bremen.

Wenige Krankheiten giebt es, die, was ihr Wesen und ihre ursächlichen Momente anbetrifft, so verschieden von den Aerzten gedeutet wurden und noch werden, wie die Hysterie. Die Väter der Heilkunde hatten ihre Ansicht über die Entstehung und das Wesen dieses Leidens in dem ihm beigelegten Namen verewigt, und wie es noch heute nicht gelungen ist, diesen durch einen passenderen zu ersetzen[1]), so hat man sich auch noch nicht ganz von den antiken Anschauungen freizumachen gewusst. Die Daten, die wir im folgenden aus der Geschichte der Hysterie anführen, mögen dazu dienen, die allmälige Wandlung der Ansichten zu Gunsten der Annahme der nervösen Natur unserer Krankheit anzudeuten. Denn erst als man der Hysterie den Charakter eines functionellen Uterus- oder in weiterem Sinne Geschlechtsleidens nahm, konnte man das Vorkommen derselben bei Kindern verstehen, deren sexuelle Organe ihre Functionen noch nicht angetreten haben.

Schon Galen und Aretaeus deuten an einigen Stellen darauf hin, dass gewisse hysterische Symptome sich auch beim Manne fänden, doch wird die Bedeutung ihrer Aussprüche abgeschwächt, da sie eben nur von einzelnen Erscheinungen sprechen und im übrigen treu der Hippokratischen Ansicht, den Uterus für den Herd des Uebels halten. Während uns das Mittelalter keine irgendwie interessantere Schrift über unseren Gegenstand liefert, stellt sich einer der frühesten Autoren der Neuzeit auf einen ganz neuen Standpunkt. Charles Lepois (Carolus Piso) hält es für ungerechtfertigt, für die Erzeugung des mannigfaltigen Symptomencomplexes der Hysterie den Uterus, den Magen oder ein anderes Eingeweide anzuklagen; nur das Haupt (caput) sei der Erzeuger

1) Landouzy (Traité complet de l'hystérie p. 15) stellt die Namen unserer Krankheit bei Griechen, Römern, Franzosen, Engländern, Italienern, Spaniern, Dänen, Holländern, Schweden, Deutschen zusammen. In fast sämmtlichen Benennungen ist das betreffende Wort für Uterus verwandt worden.

und zwar dieses nicht sympathisch, sondern idiopathisch erkrankt (Selectior. observat. et concil. de morbis serosis 1618 p. 144). An anderer Stelle (ibid. p. 181) sagt er, dass fast alle hysterischen Symptome den Männern und Weibern gemeinsam seien. Die für unser Thema wichtigste Stelle ist jedoch: „Enim vero experientiae fide multae puellulae vivunt hystericis tentatae symptomatibus ante duodecimum, decimum quintum nedum decimum octavum aetatis annum“ (ibid, p. 135).

Fünfzig Jahre später erschien wieder eine für unser Thema bedeutende Schrift, Willis' Werk: Pathologiae cerebri et nervosi generis, in quo agitur de morbis convulsivis etc. Oxford 1667.

Derselbe hält die Hysterie für eine convulsive Krankheit, deren Wesen in der Mischung heterogener Elemente mit den Lebensgeistern besteht. Der Sitz der Lebensgeister ist im Centralnervensystem, normal erzeugen sie regelmässige Bewegungen, gemischt mit fremden Elementen Convulsionen. Da er so wie Lepois die Krankheit für nervösen Ursprungs hält, so behauptet er auch consequenter Massen das Vorkommen derselben bei nicht geschlechtsreifen Individuen: Hujus modi affectionibus obnoxiae sunt foeminae cujusque aetatis et conditionis scilicet divites et pauperes, virgines uxores et viduae, observavi symptomata illius in puellis ante pubertatem etiam in vetustis post catameniorum defectum“ (l. c. S. 259). Auf Willis' Schrift erfolgte zunächst die Entgegnung seines Landsmannes Hygmore (De passione hyst. et affectione hypochondrica responsio epistolaris ad. D. Willisium, Londini 1670), in der derselbe als Ursache der Krämpfe der Lungen, des Herzens und der Kehle (Dyspnoe und Palpitationen) ein in den Lungen und Herzhöhlen angeschopptes subtiles und leicht verbreitbares Blut annimmt. Von nun an beschäftigten die Fragen: „Sind Hysterie und Hypochondrie identisch?“ „Ist die Hysterie eine Neurose und ist dieselbe vom Centralnervensystem abhängig?“ deutsche, französische und englische Autoren. Da die Frage, ob Hysterie bei nicht mannbaren Individuen vorkomme, darüber zurücktritt, erscheint es überflüssig, auf die ausserordentlich mannigfaltigen Ansichten der Autoren einzugehen. Dieselben sind übersichtlich von Dubois (d'Amiens) in seiner Histoire philosophique de l'hysterie et de l'hypochondrie, Paris 1833 (S. 338 ff.) zusammengestellt. Besonders eifrig wurde die Discussion über diesen Gegenstand im Anfang unseres Jahrhunderts in Frankreich geführt, angeregt durch mehrere Preisaufgaben der Société de médecine de Bordeaux und der Académie de médecine. Georget (1824) führt als selbstbeobachtet einen Fall bei einem Kind von 9 Jahren, 5 Fälle bei Kindern zwischen 10 und 15 Jahren

an. Landouzy (1846), der die Hysterie wie Dubois als Reflexneurose vom Uterus ausgehend betrachtet, führt zwar 4 Fälle von Hysterie die bei Kindern unter 10 Jahren, 48 Fälle, die zwischen 10 und 15 Jahren entstanden waren, an und beschreibt im Auszug 27 Fälle anderer Autoren, die Individuen betrafen, bei denen die Menstruation bestimmt noch nicht eingetreten war, meint aber trotzdem, dass sich die Hysterie niemals vor dem Herannahen der Pubertät manifestire und citirt ohne kritische Bemerkungen Lepois' oben angeführten Ausspruch (Enim vero etc.). Im Jahre 1859 erscheint dann Briquets in seiner Ausführlichkeit einzig dastehendes Werk: Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris. 718 S. Auf Grund von 426 eigenen Beobachtungen hält dieser Autor (S. 3) die Hysterie für eine Neurose des Gehirns, die ebensogut schon bei Kindern auftreten könne, ja sogar im Kindesalter auffallend häufig sei. In 66 seiner Fälle war die Krankheit bei Kindern unter 10 Jahren, 98 mal bei solchen unter 15 Jahren entstanden. Ferner beschreibt er ausführlich exquisite Fälle von Hysterie bei Männern. (Derartige Beobachtungen konnte schon Landouzy 30 aus der Literatur zusammenstellen, hält sie aber alle nicht für beweiskräftig.)

Scanzoni drückt sich in seiner im selben Jahre erschienenen Abhandlung: Pathologie der Krankheiten der weiblichen Brüste und Harnwerkzeuge, sowie der dem Weibe eigenthümlichen Krankheiten des Nervensystems (Kiwisch, Ritter v. Rotterau, klin. Vorträge Bd. III, S. 384 ff.) vorsichtig aus.

Er hält geschlechtliche Vorgänge jedenfalls für die überwiegend häufigste Ursache der Hysterie und konnte bei drei unter vier von ihm beobachteten hysterischen Kindern zwischen 10 und 15 Jahren Masturbation als aetiologisches Moment nachweisen.

Bald werden jedoch im allgemeinen die Briquet'schen Ansichten die herrschenden.

Dr. Julius Althaus (Wesen und Behandlung der Hysterie, Deutsche Klinik, Bd. XVIII, 1866, S. 146) spricht sich energisch für dieselben aus und sammelt unter 820 in der Literatur erwähnten Fällen 71 bei Kindern unter 10 Jahren.

Ebenso Dr. Amann (Ueber den Einfluss der weiblichen Geschlechtskrankheiten auf das Nervensystem, 1874, S. 24), der 16 Fälle bei Kindern zwischen 10 und 15 Jahren selbst beobachtete (unter 268 eignen Beobachtungen).

Bouchut (Du Nervosisme aigu et chronique et des maladies nerveuses. Paris, I éd. 1860, II éd. 1877) hat nach dem Vorgange von Robert Whytt u. A. neuerdings versucht, von den Krankheitsbildern der Hysterie und der Hypochondrie

noch ein drittes, das des acuten oder chronischen Nervosismus abzutrennen. Er definirt diese Krankheit als „névrose générale, ordinairement apyrétique, charactérisée par une association plus ou moins nombreuse de troubles fonctionnels variables, contunus ou intermittents de la sensibilité, de l'intelligence, du mouvement et des fonctions viscérales". Er glaubt, dass die Affection bei Kindern nur im Alter über 11 Jahre und zwar nur bei Mädchen vorkommt, dass die meisten Fälle von sogenannter Hysterie bei Kindern hierher, oder wie die Briquet'schen, zum Theil nur unter die Rubriken Chorea, Epilepsie, functionelle Schwächesymptome etc. gehören. Er scheint mir unter seinem Krankheitsbegriff manche Prodromalerscheinungen schwererer Psychosen oder allgemeiner Neurosen zu registriren. Er verkennt ferner, dass ein Mann von der Erfahrung Briquet's doch nicht wohl häufig epileptische oder choreatische Krämpfe mit hysterischen verwechseln konnte. Es erscheint endlich ungereimt, eine Krankheit, die sowohl in früheren wie späteren Stadien beobachtet und nach eingetretener Menstruation von den rigorosesten Beobachtern als unzweifelhaft hysterisch anerkannt wurde, nun deswegen in jenen früheren Stadien mit einem andern Namen zu bezeichnen, nur weil die Patientin damals noch nicht geschlechtsreif war.

Von englischen Autoren ist mir keine neuere Monographie bekannt, die auf unsere Frage einginge. Skey (On hysteria six lectures, London, 1867) anerkennt die Hysterie bei Männern, nimmt aber auf das Vorkommen der Krankheit bei Kindern nicht Bezug. Ein Dr. M. T. W. Hime aus Sheffield sprach sich in einem Vortrage über Hysterie in der Annual meeting of the British medical association vom 2. August 1876 (Auszug im Obstetrical journal of Great-Britain and Ireland No. 43, Oct. 1876, S. 464) wesentlich im Sinne von Althaus und Amann aus und brachte, wie wenigstens aus dem Auszug hervorgeht, nichts wesentlich neues. Aus der Discussion, die sich an den Vortrag knüpfte, geht aber hervor, dass seine Ansichten keineswegs allgemein getheilt wurden.

Eine Monographie des Dr. L. Faye (Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1875) war mir leider nur im Auszug (Schmidts Jahrbücher, Bd. 176, 1877, S. 156) zugänglich. Er äussert sich im ganzen dahin, dass die Hysterie auch im Kindesalter häufiger bei Mädchen, als bei Knaben vorkäme, dass aber der Unterschied nicht so bedeutend sei. Ferner will er bei Kindern die einzelnen Fälle nach den hervorstechendsten Symptomen bezeichnet wissen, da letztere constanter wie bei Erwachsenen seien.

Endlich stammt ein ausführlicher Aufsatz über unsern

Gegenstand von Prof. Jacobi: On masturbation and hysteria in young children (The american journal of obstetrics and diseases of women and children VIII 4, IX 3, 1876). Leider ist diese Arbeit, so interessant der erste Theil ist, in seinem zweiten, über die Hysterie, wohl geeignet, neue Verwirrung in die ganzen hierauf bezüglichen Ansichten zn bringen. Nach seinen Krankengeschichten zu urtheilen hält J. einfach jede Neurose oder Neuralgie, mag sie auch noch so local sein, für Hysterie, mit Ausnahme der Epilepsie und Chorea, denen er anscheinend ihre selbständige Stellung lässt. So rechnet er Morbus Basedowii, acuten Pemphigus, Herpes Zoster, Urticaria etc. unter die hysterischen Erkrankungen. Unter seinen Krankengeschichten befindet sich kaum eine, die wir unzweifelhaft als Fall von Hysterie bezeichnen könnten.

Gehen wir zu umfassenderen Werken über, so wird in den bekannten Compendien von Kuntze und Niemeyer-Seitz die Thatsache des Vorkommens der Hysterie bei Kindern zugegeben. Leyden lässt die Frage in seinem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten offen. Hasse (Virchows Sammelwerk) bestreitet die Briquet'sche Ansicht nicht, hält aber im Allgemeinen die Krankheit im Kindesalter für nicht so häufig. Rosenthal (Klinik der Nervenkrankheiten, Stuttgart, 1875) bespricht die Hysteria puerilis in Hasses Sinn und theilt selbstbeobachtete Fälle bei Knaben mit. Jolly (Ziemssen's Handbuch) will besonders in schweren Fällen den Ursprung der Krankheit bis in das Kindesalter zurückgeführt haben.

Während also Gynäkologen und Neuropathologen sich heute ziemlich einig über diesen Punkt sind, ist es ausserordentlich auffallend, dass gerade da, wo man Aufschluss über die Frage sucht, in den Lehrbüchern der Pädiatrik, die Hysterie so gut wie völlig ignorirt wird. Höchstens trifft man unter der Rubrik Neurosen oder Psychosen eine anscheinend hierher gehörige Krankengeschichte, wie bei West, der in seinem Lehrbuch (französische Ausgabe, 1875, S. 322 ff.) zwei eigene hierhergehörige Beobachtungen erzählt, ohne sie bestimmt als Hysterie zu bezeichnen.

Wir gerathen in Verlegenheit, wenn wir am Schluss dieser kurzen historischen Erörterung eine präcise jetzt allgemein angenommene Definition unserer Krankheit geben sollten, die uns bei den weiteren Ausführungen als Richtschnur dienen könnte. Eine solche, die allen Anforderungen entspräche, giebt es eben nicht. Wir können in Bezug auf die jetzt gültige Begriffsbestimmung nur füglich auf den ersten Abschnitt der Jolly'schen Monographie (Ziemssen's Handbuch XII 2, 493) verweisen.

Im Anschluss an den historischen Ueberblick folgen die mir bekannt gewordenen Monographien und Journalaufsätze, in denen uns interessirende Krankengeschichten veröffentlicht worden sind.

Da diese sehr ungleichmässig und zum Theil lückenhaft mitgetheilt worden sind, so lassen sie sich leider zu einigermassen zuverlässigen statistischen Aufmachungen nicht verwerthen. Ausführlicher sind nur die Krankengeschichten von mir mitgetheilt, auf die in den nachfolgenden Erörterungen Bezug genommen wird. Wurde von den Autoren nicht ausdrücklich erwähnt, dass die betreffenden Patienten noch keine Prodrome der Menstruation zeigten, so galt für mich das vollendete dreizehnte Jahr als Grenze der Kindheit. Im allgemeinen wird wohl noch ein späterer Zeitpunkt angenommen. Da aber für uns der Eintritt der Menstruation massgebend ist, so hielt ich mich an Krieger's Angaben (Die Menstruation, Berlin 1869, S. 10, cit. von Förster in Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. III 1, S. 207). Derselbe fand, dass in Berlin unter 6550 Mädchen die Regel eintrat

im	9.	Jahre	bei	1,	im	13.	Jahre	bei	605
„	10.	„	„	7,	„	14.	„	„	1193
„	11.	„	„	43,	„	15.	„	„	1240
„	12.	„	„	184,	„	16.	„	„	1026

u. s. w.

Nach diesen Angaben wären also mit vollendetem dreizehnten Lebensjahre schon etwas mehr wie ein Achtel der Mädchen menstruirt.[1]) Auch bei Knaben fand ich keinen Grund, die Grenze weiter hinauszuschieben. Auf Vollständigkeit kann dieses Verzeichniss nicht Anspruch machen, da es fast unmöglich erscheint, alle unter den verschiedensten Diagnosen und Krankheitsnamen veröffentlichten anscheinend als Hysterie anzusehenden Fälle aufzufinden und zu sichten.

Landouzy, Traité complet de l'hystérie 1846.

Im Chap. XII, Programme sommaire des faits et des observations S. 326 ff., finden sich ausführliche Mittheilungen der mannigfachsten Beobachtungen französischer, englischer und deutscher Autoren seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts. Etwa 25 beziehen sich auf Kinder.

1) Nach Louis Mayers Angaben (cit. v. Schröder, Krankh. der weibl. Geschlechtsorgane, Ziemssens Handbuch X, S. 30) sind schwächliche Mädchen etwas früher menstruirt, wie kräftige. Da nun Anämie und Chlorose eine grosse Rolle in der Aetiologie der kindlichen Hysterie spielen, so kann es nicht Wunder nehmen, dass nach den spärlichen Angaben der Autoren durchschnittlich die Periode bei hysterischen Kindern früh eintritt.

Briquet l. c.

Obs. 8—40 (S. 56 ff.) sehr kurz gehaltene eigene Beobachtungen hysterisch erkrankter Kinder. Obs. 42 (S. 199), 45 (S. 305), 48 (S. 451). Hysterie bei älteren Personen, aus der Kindheit datirend.

Althaus l. c. S. 149.

Wohlcharakterisirte Hysterie bei einem Mädchen seit dem 6. Jahre.

Esmarch, Prof. Dr. F., Ueber Gelenkneurosen. Kiel und Hadersleben 1872.

Mehrere Beobachtungen fremder Autoren (11. B. S. 37, 15. B. S. 41, 16. B. S. 42) nicht genau genug mitgetheilt, um als Fälle von hysterischen Neurosen betrachtet werden zu können.

Krankengesch. I. 35 Beob. S. 37 eigene Beobachtung des Verfassers. 12jähriges Mädchen, durch verfehlte Nahrung, fast nur aus Kuchen bestehend, und verzärtelte Erziehung geschwächt mit exquisit hysterischer Neurose der Kniegelenke. Dem moralischen Einfluss des Arztes gelingt es, die Patientin zur Annahme einer roborirenden Diät und zum Gebrauch ihrer Glieder zu bewegen. Heilung. Recidiv. Nochmalige Heilung.

Amann l. c. S. 24.

Aelteres Mädchen (16 J.). Mit 9 Jahren, 4 Jahre vor dem Eintritt der Menses hysterisches Erbrechen.

Bohn, Prof. Dr., Ein fernerer Beitrag zu den Nervenkrankheiten der Kinder. Hysterie — Gr. Veitstanz — Somnambulismus. Jahrbuch f. Kinderheilk. VII, 1879, S. 194.

Sehr ausführliche Mittheilung eines äusserst auffallenden Krankheitsbildes bei einem 10½ jährigen Knaben. Kurze Mittheilung eines ähnlichen Falles bei einem Vetter des Patienten.

West, Dr. Ch., Leçons sur les maladies des enfants. Trad. d'après la 6ième édition anglaise par Dr. Archambault, Paris 1875, S. 321.

10½jähr. Mädchen seit dem 7. Jahre erkrankt. Hysterische Dysphagie, Symptome von Hydrophobie etc. mit stark hervortretenden psychischen Symptomen, anscheinend Ausgang in Heilung.

Faye, Dr. L., l. c.

Theilt ausser seinen allgemeinen Bemerkungen über Hysterie bei Kindern mehrere eigene Beobachtungen mit.

Rosenthal l. c. S. 467.

Theilt 2 eigene interessante Beobachtungen bei Knaben von 12 resp. 7 Jahren mit. Bei letzterem Aphonie und Rülpsen nach Züchtigung durch den Lehrer, später allgemeine Convulsionen und Lachkrämpfe.

Jacobi, Prof. Dr. A., l. c.

Fall auf S. 221. 8jähriger Knabe, der nach Gelenk-

rheumatismus an einer heftigen Neurose der oberflächlichen Cruralnerven leidet, durch roborirende Diät geheilt, sowie auf S. 222 (Hysterischer Husten bei einem 6jährigen Knaben), wegen der Aetiologie bemerkenswerth: bei ersterem Vater hysterisch, Mutter nach Oophoritis mannigfachen Neuralgien ausgesetzt, bei letzterem Masturbation, nach deren Verhütung das Leiden aufhört. S. 223 Paralyse verschiedener Augenmuskeln in Folge von Convulsionen, in denen das 9jährige Mädchen auf die Stirn gefallen war. Beseitigung der Affection und eines Recidivs durch Druck auf den Supraorbitalis und moralischen Einfluss. Bei den übrigen Krankengeschichten bleibt es mir zweifelhaft, ob es sich nicht um einfache Simulation oder locale, nicht hysterische Neurosen handelt.

Im Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. X, 1876, S. 373, theilt derselbe Verfasser einen Fall von hysterischer Lähmung bei einem 14jährigen Knaben mit, der mir wegen des Alters des Patienten nicht mehr hierher zu gehören scheint.

Finlayson, James, Two cases of aphasia and a case of hysterical dumbness occurring in children. Obstetrical journal of Great Britain and Ireland 1876, Sept., S. 354.

Fälle von Aphasie nicht hysterisch. Dritter Fall, $10^1/_2$jähriges Mädchen (Mutter hysterisch, directe Ursache vielleicht Furcht vor einem Schulexamen) erkrankt, mit aphasischen Symptomen, Anzeichen von Taubheit, Krämpfen etc., trägt mehr den Stempel der einfachen Simulation.

Oxley, Martin. Hysterical (?) Paralysis in a girl aged eight caused by a thunderstorm, ibid. S. 468.

Krankengesch. II. Anscheinend vorher völlig gesundes 8jähriges Mädchen fällt nach Schreck in Folge eines Gewitters in einen katalepsieähnlichen Zustand. Aufhören jeder Reflexerregbarkeit der Extremitäten, auf zwei verbundene Stöhrer'sche Inductionsströme keine Muskelzuckungen. Vollkommene Heilung, theils in Folge der Faradisation, theils durch moralische Einflüsse.

Bouchut, E. l. c.

Hierher gehörige Beobachtungen zum Theil sehr unzureichend mitgetheilt: Obs. XV S. 68, XVIII S. 117, XXV S. 149, XXX S. 163, XXXIII S. 180, LX S. 383. Nur XXV eigene Beobachtung.

Derselbe, De l'influence des impressions morales sur la production et sur la guérison de certaines paralysies. Gazette des hôpitaux 1877, No. 41 und 42.

Krankengesch. III. Obs. I. Henriette B., 12 Jahr, hat niemals an Convulsionen oder ähnlichen Krankheiten gelitten. Durch Furcht vor Schlägen Erstickungsanfall ohne Bewusstseinsverlust, 20 Minuten später Sprachstörungen, am folgenden Tage Gliederzittern, 24 Stunden später vollständige Paraplegie. Stat. praes. 8 Tage später. Kräftiges, gut entwickeltes Kind, nervös, weinend, hat Beklemmungsanfälle während des Ausfragens, sonst Gefühl intact, Reflexerregbarkeit etwas verringert.

Geringe active Beweglichkeit der Glieder im Bett, Aufstehen unmöglich. Sonst nichts Abnormes. Nach zweimaliger oberflächlicher Cauterisation Heilung. (Simulation?)

Krankengesch. IV. Obs. III. Jugendliche Patientin. Nach einem Schreck sehr häufige epileptiforme Convulsionen theils mit, theils ohne Bewusstseinsverlust, Paraplegie. Wird schon durch die Furcht vor der Cauterisation hergestellt, nachdem sie 14 Tage lang täglich Bromkalium 4,0 vergeblich genommen hat.

Décaisne, Dr. Gaston, Paralysie infantile. Gazette médicale de Paris. 1877, No. 52, S. 638.

Krankengesch. V. $10\frac{1}{2}$jähriges Mädchen vor 8 Tagen ohne erkennbaren Grund erkrankt. Lähmung aller vier Extremitäten und der Nackenmusculatur. Sensibilität intact. Electrische Untersuchung anscheinend nicht gemacht! Tonika, Jodtinctur, Syrupus Strychni. Heilung durch oberflächliche Moxen. (Der Verfasser benennt den Fall Paralysie spéciale de l'enfance(?).)

Barlow, Dr. Thomas, Case of Hysteria with Hemianaesthesia and ovarian hyperaesthesia of the opposite side. Medical Times and Gazette. May 19. 1877, Vol. I, S. 537.

Krankengesch. VI. $11\frac{1}{2}$jähriges Mädchen. Mutter bleich, schwächlich, anscheinend nicht hysterisch, Vater sehr nervös, dessen Mutter hysterisch. Bruder des Kindes sehr furchtsam. Krankheit datirt seit 2 Jahren von einem Schreck (Angriff eines Hundes). Es bestanden Chorea major- und hysterieartige Krämpfe, Hallucinationen. Status praesens: Bleiches, scheues Mädchen ohne Contracturen oder Paralysen. Vollständige Anaesthesie gegen Nadelstiche und Faradisation der rechten Körperseite, mit der Mittellinie abschneidend.

Rechte Inguinalgegend schmerzlos. Linkes Ovarium durch die schlaffen Bauchdecken deutlich fühlbar, schmerzhaft. Geringe Gesichtsfeldbeschränkung. Durch die Faradisation schwindet die Anaesthesie und Gesichtsfeldbeschränkung, das Ovarium kann ebenfalls nicht mehr gefühlt werden. Wenige Wochen später anfallsweise Amaurose, ebenfalls durch Faradisation beseitigt. Später einige Male Globusgefühl. Vor und während der Krankheit keine Menstruation.

Lange, Prof. C., Hosp. Tidende. 1875. Ref. Schmidts Jahrbuch 1877. Bd. 176. S. 157.

6 interessante Fälle von mannigfaltigen hysterischen Krampfanfällen bei 10 bis 12jährigen Kindern.

Lykke, Dr., Hosp. Tidende. 1877. Ref. ibid.

Ausgeprägter Fall bei einem 13jährigen Mädchen, ob die Menstruation schon eingetreten war, ist nicht gesagt.

Die folgenden vier Beobachtungen sind hier in Strassburg gemacht worden, und zwar die erste in der medicinischen Poliklinik, die zweite und dritte in der Kinderklinik. Die letzte stammt aus der Privatpraxis des Herrn Prof. Dr. Kohts, der die grosse Freundlichkeit hatte, mir die sämmtlichen Krankengeschichten zur Veröffentlichung zu überlassen.

Krankengesch. VII. Ein siebenjähriges Mädchen wird von der Grossmutter in die Poliklinik gebracht, weil sie seit einem halben Jahre ohne bekannte Ursache die Stimme verloren habe.

Patientin redet nur mit Flüsterstimme. Als sie bei Einführung des Kehlkopfspiegels aufgefordert wird, A zu intoniren, kommt sie dem Wunsch mit lauter Stimme nach, und erklärt sofort voller Freude, wieder gut sprechen zu können. Eine Inspection des Kehlkopfs war bei dem momentanen Erfolg noch nicht möglich gewesen.

Obgleich die Beobachtungszeit äusserst kurz war, können wir diesen Fall wohl als hysterisch ansprechen, da einerseits eine Aphonie sich nicht wohl sechs Monate lang simuliren lässt, andererseits der Erfolg der unerwarteten „Operation" entschieden für erstere Annahme spricht.

Krankengesch. VIII. 13jähriges Mädchen, noch nicht menstruirt, Tochter stupider abergläubischer Eltern, die das Kind ausserordentlich nachsichtig behandeln, soll seit dreiviertel Jahren ohne bekannte Ursache nicht im Stande sein etwas zu geniessen. Massenhaft sind sympathetische Curen, Wasser von Lourdes etc. ohne Erfolg angewandt. Das Kind sieht elend, anämisch aus, besteht fast nur aus Haut und Knochen. Patientin ist so schwach und hinfällig, dass sie nicht im Stande ist zu stehen, geschweige denn zu gehen. Sie gähnt häufig, und befindet sich nur in horizontaler Bettlage einigermassen wohl. Sensorium völlig frei, vorgelegte Fragen werden correct, doch langsam beantwortet. Subjective Beschwerden beziehen sich darauf, dass sie nicht im Stande sei, etwas hinunterzuschlucken. Schleimhaut des Pharynx ziemlich blass mit kleinen blassröthlichen Granulationen bedeckt. Lässt man die Patientin Wasser oder Milch schlucken, so treten unmittelbar nach den ersten Deglutitionsversuchen Würgbewegungen, dann ein vollständiges Regurgitiren der genossenen Flüssigkeit ein. Einführung der Schlundsonde gelingt gleich bei der ersten Untersuchung leicht. Man gelangt ohne Hinderniss in den Magen, ca. $^1/_2$ Liter warmer Milch, die eingegossen wird, erbricht Patientin nicht. Von nun an ist Patientin im Stande allein zu schlucken und erholt sich in kürzester Zeit.

Krankengesch. IX. Schn..., Henriette, geb. am 6. Oct. 1868, wird am 5. Juni 1877 in die Klinik aufgenommen. — Grosseltern der Patientin waren, soweit bekannt, nicht nervös erkrankt. Vater ist Brauknecht, soll ein ruhiger Mann sein, Mutter nervös, etwas jähzornig, leidet viel an Kopfschmerzen. — Patientin soll bei der Geburt ein fettes Kind gewesen sein, sie wurde einer Ziehmutter übergeben, von der sie nach einigen Monaten sehr abgemagert zurückgebracht wurde. Später machte sie Scharlach, Keuchhusten und Pneumonie durch. Schon als 2jähriges Kind hatte sie häufige Convulsionen, besonders wenn sie erregt war. Seit einem Jahr bemerken die Eltern Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Fähigkeiten an ihr. Dabei hat sie ein äusserst lebhaftes Temperament, lacht und weint unmotivirt, Strafen und Ermahnungen machen gar keinen Eindruck auf sie. Seit derselben Zeit klagt sie über Kopfschmerz und Uebelkeit.

Status praesens: Mässig kräftiges Mädchen, graciler Knochenbau, geringer panniculus adiosus. Gesichtsausdruck apathisch, Blick matt, trüb. Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute normal, keine Temperaturerhöhung, Puls 72, gleichmässig, nicht aussetzend, mässig hoch, Arterie von guter Spannung. Subjective Klagen über Kopfschmerz localisirt in der Ohrgegend, der Stirn, Leibschmerz, Sodbrennen, Brechreiz. Schlaf tritt immer erst spät ein.

Pupillen reagiren gut, sind gleich weit, ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt keine Abnormität. Zunge feucht, normal roth, nicht belegt, Abdomen weich, nicht aufgetrieben, unterhalb des Nabels auf Druck schmerzhaft. Appetit schlecht. Thorax gut entwickelt, Andeutung

von Rosenkranz. In den Lungen beiderseits hinten etwas Pfeifen. Herztöne rein. Ordo: Eisbeutel auf den Kopf. Folgenden Tags Scheitelkopfschmerz. Klagen über Athembeschwerden, wobei Patientin auf den Kehlkopf deutet. Laut hörbare Respiration, langgezogene Athemzüge mit Stridor und deutlichen Einziehungen zu beiden Seiten des Thorax wechseln mit kurzen ab, zuweilen wird die Respiration durch trockne Hustenstösse ohne Secret unterbrochen. Husten und Stimme nicht heiser. Pharynx und Tonsillen nur wenig geröthet und geschwellt. Keine abnormen physikalischen Symptome am Thorax. Zunge nicht belegt. Im Laufe des Tages wird mehrere Male säuerlicher Speisebrei erbrochen.

Ordo: Eisbeutel, Eispillen, kühle Getränke. Von nun an stellt sich täglich, nur selten aussetzend, mehrmaliges Erbrechen ein, der Appetit schwankt.

Nach Klystieren von Chloral 0,75 auf Vitell. ov. unius und Aq. dest. 200,0 sistirt das Erbrechen für 3 Tage, um dann von neuem trotz fortgesetzter Klystiere anzufangen. Am 11. Juni stellt sich vorübergehend Schwanken beim Gehen ein. Am 25. Juni treten exquisit choreatische Bewegungen beider oberen Extremitäten auf, die während des Spitalaufenthalts andauern. Ebenso persistiren Kopfweh und Erbrechen.

Am 11. August wird Patientin aufs Land entlassen. Dort wurden ihre Beschwerden etwas geringer. Am 1. December 1877 wird sie wieder aufgenommen. Der Kopfschmerz besteht fort, ebenso das Erbrechen. Im Zeitraum vom 7. December bis 28. December wird ihr 12mal der Magen mit der Kussmaul'schen Hebersonde gründlich ausgespült und ihr dabei mehrmals Karlsbader Salz eingeführt. Trotzdem hält das Erbrechen an. Im erbrochenen Speisebrei, der stark sauer reagirt, lassen sich zuweilen Peptone, immer gelöstes Eiweiss nachweisen. Griessuppe, Milch, Bouillon mit Ei ruft stets sofort oder fünf Minuten nach der Aufnahme Würgbewegungen hervor, bis der grösste Theil wieder entleert ist, während heimlich genossenes Brod, Aepfelstücke etc. meist erst bei Gelegenheit der Ausspülung, mehrere Stunden nach der Aufnahme zu Tage kommen. Am 16. December wird ihr versuchsweise geschabtes, leicht angebratenes Fleisch gereicht. Patientin behält dasselbe bis auf kleine Quantitäten, die mit dem Getränk erbrochen werden, bei sich, ebenso in den folgenden drei Tagen. Von da an wird es jedoch auch erbrochen. Die Esslust bleibt dabei gross, die Abmagerung ist unbedeutend. Eine zweimalige Faradisirung des Magens mit Einführung einer Electrode durch die Schlundsonde scheint ganz wirkungslos.

Seit dem 29. December wird Patientin nicht mehr ausgepumpt und erhält gewöhnliche Reconvalescentenkost (Milchcafé, Fleisch, Gemüse etc.). Sie klagt Abends über zunehmende Uebelkeit, erbricht noch ziemlich viel, doch soll das Erbrechen geringer sein, wenn sie sich unbeobachtet glaubt. Seit Mitte Januar klagt sie über heftige Kopfschmerzen. Am 24. Januar tritt leichtes Fieber (38,6^0) auf, anscheinend in Folge eines Tonsillarabscesses, während sie das Bett hütet, wird in denselben Saal ein heftig hustender Crouppatient verlegt. Kurz darauf zeigt sich ein ganz ähnlicher bellender Husten neben vollständiger Tonlosigkeit der Stimme bei unserer Patientin. Die objective Untersuchung ergiebt geringe Schwellung der linken Tonsille, geringe Röthung der falschen Stimmbänder, die wahren sind völlig weiss und in ihren Excursionen nicht gehemmt. Im Laufe dieser neuen Erkrankung werden ohne Erfolg angewandt: Oertlich Insufflationen von Alaun und Gummi auf die geschwollene Tonsille, Inhalationen von Emser Krähnchen, zur Schweisserzeugung Injectionen von Pilocarpin 0,015 und Tisanen. Trotzdem die Heiserkeit noch besteht, steht Patientin am 14. Februar auf.

Beim Gehen schleppt sie jetzt gern den linken Fuss nach, tritt auf dessen äussern Rand auf und schwankt. 8 Tage später bemerkt man, dass sie beim Spielen im Garten vollkommen normalen Gebrauch von ihren untern Extremitäten macht und höchstens, wenn sie beobachtet wird, etwas hinkt. Der bellende Husten schwindet am 18. Februar, die Heiserkeit Anfangs März. Das Erbrechen hat sich ganz auffallend nach den Pilocarpininjectionen vermindert und schwindet ganz, seit sie ausser Bett ist. Sie isst mit vielem Appetit Fleisch und Gemüse. Ihre Klagen bestehen nur noch in Leib- und Kopfschmerzen. Am 9. März wird Patientin entlassen.

Im Sommer 1878 lebte Patientin auf dem Lande. Im März 1879 stellt sie sich wieder auf der Kinderklinik vor. Ihr ganzes Aeussere macht, wie schon vor einem Jahre, den entschiedensten Eindruck der Hysterie. Die Gesichtsmuskeln sind in fast beständiger Bewegung. Meist zeigt das Gesicht einen leidenden Ausdruck, die Stirn ist gerunzelt, die Mundwinkel herabgezogen; ohne Motive geht derselbe in ein Lächeln über, das aber sehr bald einer andern Miene Platz macht. Dabei sucht Patientin dem Berichte der Mutter noch Details beizufügen und lässt sich mit entschiedener Genugthuung den Rachen inspiciren, und mit sich andere Untersuchungsmethoden vornehmen. Die Hauptklagen beziehen sich auf Kopfschmerz besonders auf dem Scheitel. Seitdem sie im Sommer auf dem Lande eine todte Katze gesehen hat, isst sie keine Fleischspeisen mehr. Auch Milch ist ihr zuwider. Sie lebt fast ausschliesslich von Brod. Ohne Leibschmerzen zu haben hat sie oft 20—30 Stühle in 24 Stunden, und leidet dabei an so häufigen stinkenden Blähungen, dass die Lehrerin sich oft genöthigt sieht, sie deswegen nach Hause zu schicken. Der geistige und moralische Zustand hat sich nicht gebessert. Im Januar 1879 soll sie angeblich eine Blutung aus den Genitalien gehabt haben, seitdem nicht wieder.

Einige Monate später wurde eine jüngere, 9 Jahre alte Schwester der Patientin, Julie Schn..., in die Kinderklinik geschickt. Sie klagte über Leib- und Scheitelkopfschmerz. Viel blühender aussehend wie ihre ältere Schwester, hatte sie doch schon ganz deren Manieren und Gesichtsausdruck und suchte vor allem die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich zu ziehen. Objectiv waren keinerlei Krankheitssymptome vorhanden. Da ihre Hauptbeschwerden unter indifferenter Behandlung bald schwanden, wurde sie nach kurzer Beobachtungszeit wieder ihren Eltern übergeben.

Als ätiologisches Moment ist in diesem Falle wohl hauptsächlich die durch schlechte Ernährung in der frühesten Kindheit in Verbindung mit der Ueberstehung schwerer Krankheiten hervorgebrachte Anämie zu betrachten. Hereditär ist, soweit eruirbar, nur schwache Belastung von Seiten der nervösen, nicht eigentlich hysterischen Mutter, vorhanden. Die Hauptsymptome beziehen sich auf den Verdauungstractus. Dass das Erbrechen nicht etwa wie in einem von Abelin mitgetheilten Falle lediglich im Ausspucken der in der Mundhöhle zurückgehaltenen Speisen bestand, wurde mit Leichtigkeit durch die chemische Untersuchung dargethan (stark saure Reaction des Speisebreis. Nachweis von Peptonen). Charakteristisch für die nervöse Natur desselben war es, dass zuweilen schwerer verdauliche feste Speisen, Aepfel, grobes Brod, die mit vielem Appetit genossen waren, längere Zeit zurückbehalten wurden, ferner, dass das Erbrechen ohne weitere Medication bei nicht einmal besonders leichtverdaulicher Kost verschwand, nachdem es therapeutischen Eingriffen hartnäckig getrotzt hatte. Eine Dilatatio ventriculi war niemals nachzuweisen. Auch die Blähungen und Diarrhöen sind wohl, obgleich nicht in der Anstalt beobachtet, als auf nervöser Basis beruhend aufzufassen, wenn man die Abwesenheit von Leibschmerzen sowie die voran-

gegangenen nervösen Störungen berücksichtigt. Der Kopfschmerz und die choreiformen Bewegungen lassen dieselbe Deutung zu. Bei dem jahrelangen Bestehen des ersteren Symptomes liesse sich ein organisches Gehirnleiden nicht wohl annehmen. Die übrigen Krankheitserscheinungen, das Hinken sowie der bellende Husten (die Schwellung und Röthung der falschen Stimmbänder war wohl nur Folge der Hustenanstrengungen) wurden wohl nur simulirt, die Neigung zu Simulationen unterstützt unsere Diagnose. Ob die zu Hause beobachtete Blutung wirklich eine menstruelle war oder nur zufällig durch Verletzung (Onanie?) entstand, ist nach den mangelhaften Angaben der Mutter nicht festzustellen.

Ob es sich auch bei der Schwester um Vorläufer der Hysterie handelte, liess sich bei der Kürze der Beobachtungszeit nicht sicher bestimmen. Unwahrscheinlich wäre es nicht, wenn hier durch Nachahmung ebenfalls sich Hysterie entwickelte. Bemerkt sei noch, dass diese Patientin sich seit ihrer Entlassung nicht wieder in der Anstalt eingestellt hat, also mit Wahrscheinlichkeit von erheblicheren Beschwerden nicht heimgesucht ist.

Krankengesch. IX. L. S., Mädchen, 9 Jahr alt, stammt von einer Mutter, die an ausgesprochener Hysterie leidet. Bis zum siebenten Lebensjahre war sie völlig gesund, erkrankte dann an acutem Gelenkrheumatismus, nach dessen achtwöchentlicher Dauer eine Mitralinsufficienz zurückblieb. In Folge derselben litt Patientin beständig an Herzklopfen, das hauptsächlich nach Laufen und Treppensteigen auftrat. Auffallende Compensationsstörungen wurden nicht bemerkt. Während ihrer Krankheit wurde die kleine Patientin besonders von der Mutter sehr verhätschelt, sie setzte stets ihren Willen durch und man übte mit ihren Launen vollständige Nachsicht. Im November 1876 erkrankte die kleine Patientin wiederum an acutem Gelenkrheumatismus. Die Fuss-, Knie-, Ellbogen- und Humerusgelenke schwollen vorübergehend unter heftigen Schmerzen an, und bei sehr beschleunigtem Pulse klagte Patientin über starkes Herzklopfen, das seine Ursache bei der bestehenden Mitralinsufficienz in einer neuhinzugetretenen Endocarditis fand. Die Gelenkaffection dauerte bei mässigem Fieber und bei oft auftretenden Schmerzen in der Präcordialgegend acht Wochen lang. Erst im Monat März liessen die fieberhaften Erscheinungen nach und Patientin trat in die Reconvalescenz. Ende März erklärte Patientin plötzlich, die Beine, die sie bis dahin, wenn auch mit geringen Schmerzen, in jede gewünschte Lage hatte bringen können, nicht mehr ausstrecken zu können. Die Unterschenkel waren leicht gegen die Oberschenkel flectirt, der Biceps, Semimembranosus und Semitendinosus contrahirt. Bei Versuchen, die Beine grade zu strecken, ja bei einfachen Berührungen schrie und tobte Patientin und machte die Anwendung von Bädern, Einreibungen, sowie des constanten Stromes unmöglich. Wurde sie aus dem Bett genommen, so nahm die Contracturstellung noch beträchtlich zu, derartig, dass die Hacken dicht unter den Glutaeen lagen. Fieber sowie Anschwellungen der Gelenke waren nicht vorhanden. Da das Kind sich im übrigen vollständig wohl fühlte, so blieb es ausser Bett und ging mit flectirtem oder nachschleifendem Unterschenkel auf den Knieen im Zimmer herum, oder kroch auf Händen und Knieen. Sobald ein Fremder, vor allem der Arzt ins Zimmer trat, vermehrten sich die Contracturen. Da dieser Zustand schon 6 Wochen lang dauerte, wurde die Chloroformnarkose eingeleitet, um die Beine zu strecken. Kaum hatte die Patientin zwei Athemzüge gethan, als sie plötzlich spontan die Beine gradeaus streckte, und ruhig die Festschnallung derselben in einen Bonnet'schen Drahtkorb duldete. In den nächsten Tagen wurden ihr jedoch die Bandagen unbequem und man entfernte dieselben, da keine Neigung zu neuen Contracturen bestand. Nun stellte sich heraus, dass die voll-

ständig gestreckten Beine mit hyperextendirten Füssen von der Patientin angeblich absolut nicht bewegt werden konnten. Aus dem Bett gehoben stützte sie sich auf die Hände, und kroch mit grade gestreckten Beinen durchs Zimmer. Versuchte man sie aufzurichten, so streckte sie die Beine horizontal aus, liess sie aber nach kurzer Zeit langsam wieder sich zusammenziehen.

Sensibilitätstörungen, trophische oder vasomotorische Veränderungen waren nicht vorhanden, Sphincteren normal. Patientin erhielt nun Krücken, mit denen sie sich bald mit gestreckten Beinen fortzubewegen lernte. Im Verlauf dieser Störungen stellte sich eine abnorme Empfindlichkeit der Rückenwirbelsäule zwischen dem untern Brust- und obern Lendenwirbel ein. Beim Palpiren und Percutiren dieser Stelle schrie Patientin laut auf und klagte ausserdem über bis zu den Knieen ausstrahlende Schmerzen. Starre der Rückenwirbelsäule bestand ebensowenig wie Difformität der Wirbel. Im Juni ging Patientin nach Wildbad, wo sie ohne jeden Erfolg 30 Bäder brauchte. Von dort ging sie aufs Land, wo sie ohne jede Therapie durch den moralischen Einfluss des Arztes dahin gebracht wurde, Gehversuche zu machen. In Zeit von etwa fünf Wochen war sie völlig wiederhergestellt. Die nächsten Monate blieb das Mädchen völlig gesund, es traten nie wieder Motilitätsstörungen oder Schmerzen in Wirbelsäule und Extremitäten auf. Ebensowenig wurden die ersteren in einem im Spätjahre die Kranke befallenden neuen Gelenkrheumatismus beobachtet. Im Laufe dieser Erkrankung ging Patientin unter Entwicklung einer Endo- und Pericarditis zu Grunde.

Während wir im vorigen Falle hauptsächlich Anämie als disponirendes Moment anschuldigen konnten, haben wir es hier mit einem hereditär belasteten Kinde zu thun, bei dem die ererbte Anlage noch durch verfehlte Erziehung complicirt wurde. Die Beharrlichkeit, mit der Patientin ihre errungene Stellung beibehielt, der intensive Widerstand, der jeder Berührung entgegengesetzt wurde, die lange Dauer der Affection lassen uns annehmen, dass nicht reine Täuschung, sondern gewiss auch eine, wenn auch arg übertriebene neurotische Schmerzhaftigkeit der betreffenden Gelenke und der Wirbelsäulenregion bestand. Dass die determinirende Ursache des Ausbruchs der hysterischen Symptome in dem Gelenkrheumatismus bestand, ist augenfällig. Der Erfolg einer rein moralischen Behandlung, des Aufenthalts in frischer Luft, sowie der roborirenden Diät bestätigt unsere Diagnose.

Wenn uns die angeführten Beispiele gezeigt haben, dass es nach den modernen Ansichten über das Wesen der Hysterie nicht mehr gewagt erscheint, das Vorkommen derselben bei Kindern anzunehmen, so ist es die Aufgabe der folgenden Zeilen, auf die Abweichungen des Verhaltens unserer Krankheit bei geschlechtsunreifen Individuen hinzuweisen.

Wenden wir uns der Aetiologie der Hysterie zu, so erscheint es vom praktischen Standpunkt angemessen, die Ursachen unserer Affection in prädisponirende und determinirende oder Gelegenheitsursachen zu scheiden. Wenn beide Gruppen auch häufig in einander übergehen, so erleichtert doch diese Eintheilung entschieden die Uebersicht.

Die Hysterie, als allgemeine Psychoneurose aufgefasst, muss, um ihre Krankheitsbilder zu erzeugen, vor allem einen

geeigneten Boden vorfinden. Die grössere oder geringere Prädisposition zur Hysterie giebt c. p. den Ausschlag, ob eine Person früher oder später, nach leichteren oder eingreifenderen Gelegenheitsursachen hysterisch wird. Wollen wir den Satz schematisch fassen, so können wir sagen, je grösser die Prädisposition, desto geringer braucht die Gelegenheitsursache zu sein, um Hysterie zu erzeugen und umgekehrt. Als prädisponirende Ursachen können wir alle die bezeichnen, welche die sogenannte „nervöse Constitution", den „Erethismus" erzeugen. Die gewaltigsten Gelegenheitsursachen bestehen in den Störungen des Geschlechtslebens und der Geschlechtsorgane. Wo diese nicht in Betracht kommen, wie in der Kindheit, müssen also desto mehr die prädisponirenden Momente in den Vordergrund treten.

Die Prädisposition zur Hysterie kann nun vor allem angeboren, ererbt sein. In der That ist die Vererbungsfähigkeit der Hysterie von allen neueren Autoren hervorgehoben, aber nur selten durch Zahlen belegt worden. Für uns käme es vor allem auf die Beantwortung der Frage an, ob hereditär schwer belastete Individuen, wie es a priori als wahrscheinlich erscheint, im Durchschnitt früher hysterisch werden, als weniger oder gar nicht belastete. Die meisten Autoren liefern uns zur Lösung dieser Frage leider gar kein Material. Nur ein kleiner Theil der Beobachter kindlicher Hysterie geht überhaupt auf dieselbe ein. Die reiche Literatur über Vererbung von Geisteskrankheiten liefert uns nur spärliche Ausbeute. Wir finden höchstens, dass unter den Descendenten von Geisteskranken sich häufig Hysterische befänden, es ist mir aber nicht gelungen, nähere Daten über den Zeitpunkt des Auftretens der Affection zu sammeln. Wenn wir jedoch die Schilderung des körperlichen und geistigen Verhaltens der Hereditarier betrachten (s. Le Grand du Saulle, die erbliche Geistesstörung, S. 24 ff. Schüle, Geisteskrankheiten in Ziemssens Handb. Bd. XVI 1, S. 256 ff.), so müssen wir gestehen, dass ganze, schon früh auftretende Symptomengruppen der organischen Belastung (Hyperaesthesieen, Anaesthesieen, Geneigtheit zu Convulsionen, gesteigerte Reflexerregbarkeit etc. etc.) sehr an hysterische erinnern. Schon leichte Gelegenheitsursachen mögen genügen, hier aus der latenten eine manifeste Hysterie zu erzeugen.

Nur Briquet hat versucht, unserer Frage statistisch näher zu treten. Er giebt uns Tabellen über die erbliche Belastung von Personen, die vor der Pubertät hysterisch erkrankten, von solchen, die später hysterisch wurden und endlich von nicht hysterischen. Er kommt zu folgenden Endresultaten (l. c. S. 90).

1) Hysterische haben 25% nahe Verwandte (Eltern und Geschwister), die an Nerven- oder Gehirnkrankheiten leiden.

2) Nicht hysterische haben $2^1/_8$% von derartigen Verwandten.

3) Hysterische, bei denen die Krankheit plötzlich, mit Convulsionen begonnen hat, haben 28% nervös kranke Verwandte.

4) Hysterische, bei denen die Krankheit allmählich entstanden ist, haben 19% nervös kranke Verwandte.

5) Hysterische, die schon vor eingetretener Pubertät erkrankten, haben $28^1/_2$% nervös erkrankte Verwandte.

Diese Tabellen verlieren bedeutend dadurch an Werth, dass nur Eltern und Geschwister bei ihrer Aufstellung berücksichtigt wurden, während Uebertragung von Grosseltern und höheren Ascendenten her nach Analogie anderer Geisteskrankheiten gewiss nicht selten ist. Ferner sind manche hereditär belastende Momente nicht berücksichtigt, z. B. Trunksucht der Eltern (B. hat nur Delirium tremens gelten lassen), Nervosität, Jähzorn, Excentricitäten etc.

Kurz, zur definitiven Lösung der Frage: Wie verhält sich die grössere oder geringere hereditäre Belastung zum Zeitpunkt des Auftretens der Hysterie? fehlt uns noch so gut wie alles Material.

Einen grossen Einfluss auf die Entwicklung der Disposition zur Hysterie hat die Erziehung und zwar sowohl die leibliche wie die geistige. Zum Theil machen sich ihre Einflüsse zugleich mit denen der Heredität geltend. Wenn wir in ausserordentlich vielen Fällen erwähnt finden, dass Vater oder Mutter eines hysterischen Kindes hysterisch oder allgemein nervös gewesen seien, so hat sich die Krankheit auf die Descendenten nicht nur durch Erbschaft, sondern sicher auch durch den geistigen Einfluss der erkrankten Ascendenten übertragen (s. Krankengeschichte X).

Interessante Beispiele in wieweit derartige Einflüsse auf die Psyche wirken können giebt Laehr (Einige Beziehungen der Pädagogik zur Psychiatrie. Allgem. Zeitschrift f. Psych. XXIX, S. 601 ff.). Es handelt sich in den vier mitgetheilten Fällen nicht grade um Hysterie, aber um nahe verwandte Zustände. Gleicherweise macht sich der doppelte Einfluss hereditärer Belastung und schlechter Erziehung in der Besessenheitsepidemie zu Morzine geltend (Kuhn, de l'épidémie hystéro-démonopathique de Morzine. Annales médico-psychologiques 1865 IV 5, S. 400, VI 20). In der durch Verwandtenheirathen psychisch schwer heruntergekommenen Gemeinde entwickeln sich bei Gelegenheit der Communion zunächst bei mehreren 12—13jährigen Mädchen hystero-dämonopathische Anfälle, die bald auch in weitere Kreise sich verbreiteten.

Unzweckmässige Pensionserziehung und Nachahmung gab Anlass zu den „Erweckungen“ im Elberfelder Waisenhaus, doch scheinen diese Erkrankungen wohl nur zum kleinen Theil auf hysterischer Basis beruht zu haben (s. Darstellung und Beurtheilung der Erweckungen im Elberfelder Waisenhause von W. Velthausen, evang. Geistl. der Irrenheilanstalt zu Siegburg. Allg. Zeitschr. f. Psych. XIX, S. 275). Wenn hier, wie in der Predigerepidemie zu Baden (Allg. Zeitschr. f. Psych. IX 1852, S. 605, XIII 1856, S. 455—453, XIV S. 257) und einer Epidemie von functionellen Contracturen bei 9—10jährigen Institutsmädchen in Gentilly (Gazette méd. de Paris 1876, No. 49 u. 51, S. 583 u. 617) die meisten Erkrankten wesentlich Simulanten waren, so darf man doch nicht vergessen, dass die Neigung zur Simulation ein Cardinalsymptom der Hysterie ist. Wenn wir mithin bei Abwesenheit weiterer hysterischer Symptome diese Fälle nicht ohne weiteres als Hysterie diagnosticiren können, so müssen wir doch zugeben, dass sie der Hysterie verwandt, gleichsam leichte Formen dieser Krankheit sind.

Die falsche leibliche Erziehung trägt durch Herbeiführung oder nicht rechtzeitige Beseitigung von anämischen und chlorotischen Zuständen zur Heranbildung der hysterischen Prädisposition bei (s. Förster, Chlorose, in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. III 1, S. 211, ferner Krankengeschichte IX).

Während wir die Krankheiten der Geschlechtsorgane besser zu der zweiten Gruppe, den determinirenden Ursachen rechnen, müssen wir, wie schon Scanzoni thut, den schon in der Kindheit vorkommenden geschlechtlichen Unarten, besonders der Masturbation, die Fähigkeit zuschreiben, für sich allein die Prädisposition zur Hysterie zu erzeugen. Die grosse Rolle, die sie in der allgemeinen Aetiologie der Psychosen spielen, berechtigt uns schon dazu. Es ist wohl die häufige schwere nervöse Erregung, der Orgasmus, der hier deletär für das Nervensystem wirkt, da von grossen Säfteverlusten bei nicht geschlechtsreifen Individuen nicht wohl die Rede sein kann. Dass die nervöse Erregung nicht nothwendig geschlechtlicher Natur zu sein braucht, geht daraus hervor, dass Fleischmann schon bei Säuglingen, Jacobi bei dreijährigen Kindern masturbatorische Bewegungen mit nachfolgendem Orgasmus sah.

Neuerdings hat Dr. Lindner in Budapest eine grössere Reihe von Beobachtungen über die Erzeugung von Wollustempfindungen veröffentlicht (Das Saugen an den Fingern, Lippen etc. b. d. Kindern (Ludeln). Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. XIV, S. 68). Während die einfachste Manipulation, das so-

genannte Daumenlutschen, wohl sehr unschuldiger Natur ist, führt er unter dem Namen „exaltirte Ludler“ 4 Patienten vor, die sich ohne Zuhilfenahme der Genitalien durch mehr oder minder complicirte Frictionen feinfühliger Körperstellen in die höchste sinnliche Ekstase zu bringen wussten. Wenn er auch unter den wahrscheinlichen Folgen dieser Unart die Hysterie nicht aufführt, so wäre doch wohl eine derartige gewohnheitsmässige nervöse Erregung im Stande, schwächende Einflüsse auf das Gesammtnervensystem auszuüben.

Zu den determinirenden oder Gelegenheitsursachen übergehend wenden wir uns zunächst zu den wichtigsten, den pathologischen Zuständen des Genitalapparates. Von den Menstruationsanomalien können wir hier völlig absehen, da eben ein menstruirtes Mädchen nicht in unserem Sinne als Kind angesehen werden kann. Höchstens könnte man die Menstruatio praecox in Betracht ziehen, doch führt Hennig (Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. IV 3, S. 20f.) bei den bekannten Fällen keine Neurosen als Begleiterscheinungen auf. Auch die in der Kindheit äusserst seltenen Lageveränderungen des Uterus scheinen erst mit dem Herannahen der Menses schwerere Störungen zu erzeugen.

Schmerzhaftigkeit der Ovarien ist als Ursache oder vielleicht bloss Symptom der Hysterie mehrfach beobachtet worden. Charcot (Gazette des hôpitaux n. 149. 1876) erzählt von zwei mit Ovarialhysterie behafteten Erwachsenen im Alter von 18 resp. 55 Jahren, sie seien schon vor dem Eintritt der Menstruation mit allen für Oophoritis characteristischen Symptomen behaftet gewesen. Eine hochinteressante hierhergehörige Krankengeschichte von Barlow habe ich oben im Auszug mitgetheilt (s. Krankengesch. VI).

Anderweitige Krankheiten, die eine Rolle in der Aetiologie der Psychosen und Neurosen spielen, werden als Gelegenheitsursachen der Hysterie selten angeführt. Bei einer unserer Patienten trat Hysterie nach Gelenkrheumatismus auf (s. Krankengesch. X). Bei dem Zusammenhang, der zwischen letzterer Krankheit und Chorea besteht, scheint auch hier ein causales Verhältniss nicht ganz unwahrscheinlich. In dem Falle H. Sch. (Krankengeschichte IX) waren choreatische Zuckungen der Gesichtsmuskeln wohl als Anfangssymptome der Hysterie aufzufassen, doch lässt sich die Möglichkeit nicht leugnen, dass einfache Chorea auch der Ausgangspunkt der Hysterie ist. Typhen finde ich bei den mir vorliegenden Krankengeschichten nicht unter den Gelegenheitsursachen erwähnt.

Um so häufiger wird nun die ganze Gruppe der psychischen Erregungen als aetiologisches Moment herbeigezogen.

Misshandlungen von Seiten der Eltern werden von Briquet und anderen häufig erwähnt. Heftiger Schreck oder Furcht eröffnen oft die Scene. In vielen Fällen, in denen bei früher ganz gesunden Kindern durch solche plötzlich einwirkenden Schädlichkeiten Lähmungen auftreten, die bald spontan, bald nach Anwendung des Ferrum candens oder der Faradisation völlig in Heilung übergehen, scheint es sich doch mehr um einfache vorübergehende vasomotorische Störungen im Bereich der Centralorgane zu handeln.[1]) Es erscheint wenigstens unverständlich, wie bei einem sonst gesunden Kinde durch ein nur momentan wirkendes Agens eine allgemeine Neurose entstehen kann (s. Krankengesch. II u. III).

Geistige Ueberanstrengung, Erregung des Ehrgeizes in der Schule wird ebenfalls häufig als aetiologisches Moment aufgeführt. Endlich scheint besonders verhängnissvoll das Ansehen hysterischer Anfälle zu sein, da bei hysterisch prädisponirteu Kindern die Nachahmungssucht und Lust Aufsehen zu erregen, oft schon in hohem Maasse vorhanden ist. Die hysterischen Epidemien geben hierfür zahlreiche Beispiele. Ebenso häufig sind vereinzelte Mittheilungen von Uebertragung der Hysterie von Geschwistern, Eltern etc. durch Nachahmung.

Im ganzen erscheinen die eben besprochenen Schädlichkeiten bei weitem die erste Stelle unter den determinirenden Ursachen der Hysterie bei Kindern einzunehmen, was um so natürlicher erscheint, als die leicht erregbare, furchtsame, unselbständige Kindesseele derartigen schädlichen Einflüssen nur einen verhältnissmässig geringen Widerstand entgegensetzen kann, und als ferner die für die Erwachsenen so wichtige Gruppe der Anomalien des Genitalapparats beim Kinde mit seltenen Ausnahmen noch nicht in Betracht kommt.

Die grosse Verschiedenheit der Meinungen der einzelnen Autoren über das Vorkommen der Hysterie bei Kindern lehrt uns schon, dass die Diagnose dieses Leidens bei jungen Individuen nicht ganz leicht ist. Und in der That sind ja alle die Intelligenz des Kranken in Anspruch nehmenden Untersuchungsmethoden bei Kindern so gut wie ausgeschlossen. Wenn uns ferner bei Erwachsenen eine Lageveränderung des Uterus zum Verständniss eines zweifelhaften Symptomencomplexes führt, so finden wir unter den aetiologischen Momenten

1) Barthez und Rilliet (Traité clinique et pratique des maladies des enfants, Paris, 1861. I S. 170) wollen einmal Meningitis spinalis nach plötzlichem Schreck auftreten gesehen haben. S. auch Dr. O. Kohts, Ueber den Einfluss des Schreckens beim Bombardement von Strassburg auf die Entstehung von Krankheiten. Berl. klin. Wochenschrift 1873, No. 24.

der Hysterie bei Kindern kein so leicht palpables. Um so mehr Grund haben wir, uns in zweifelhaften Fällen auf eine genaue Anamnese zu stützen, insofern uns dieselbe schwächende Einflüsse, die auf das Nervensystem, insbesondere auf die Psyche gewirkt haben, nachweist. Schon bei Besprechung der Aetiologie ist hervorgehoben worden, dass hereditäre Belastung bei nicht geschlechtsreifen Hysterischen sich wahrscheinlich häufiger findet, wie bei Erwachsenen Kranken. Da der Nachweis derselben daher für die Diagnose entschieden an Wichtigkeit gewinnt, so ist es nur zu bedauern, dass die meisten Autoren, die sporadische Krankengeschichten von eigenthümlich verlaufenden Paralysen etc. veröffentlichen, hierauf nur wenig Rücksicht nehen. Nicht unwichtig erscheint es mir, bei Aufnahme der Anamnese nach dem Auftreten von Krämpfen in der ersten Dentitionsperiode, als einem wichtigen Zeichen gesteigerter Reflexerregbarkeit, zu forschen. Ausserordentlich häufig starben daran Kinder aus hereditär beladenen Familien (s. die Stammbäume bei Lagrande du Saulle l. c. S. 40 u. 41). Ebenso häufig führen Briquet und Andere Convulsionen in der frühesten Kindheit bei ihren Patienten an (s. auch Krankengesch. IX). Selbst den stupidesten Eltern bleiben derartige Affectionen ihrer Kinder im Gedächtniss.

Einen objectiven Beweis der Mitbetheiligung der Psyche finden wir oft in dem auffallenden Erfolg einer rein auf psychischer Einwirkung beruhenden Therapie, einestheils auffallender explorativer Eingriffe, z. B. laryngoscopischer Untersuchung und Schlundsondirung (s. Krankengesch. VII u. VIII), anderntheils Versetzung des Patienten in andere äussere Verhältnisse, in denen er von Schulanstrengungen etc. entlastet wird und das Gefühl psychischen Wohlbehagens wiedergewinnt. Auch die imponirende Persönlichkeit des Arztes hat in diesem Sinne erfolgreich gewirkt (s. Krankengesch. I u. X). Gewiss sind auch manche Erfolge, die besonders Bouchut (s. Krankengesch. IV u. V) bei Anwendung des Ferrum candens und der Moxen verzeichnet, dem psychischen Eindruck dieser heroischen Therapie zuzuschreiben. Doch da beide Mittel zugleich als stark ableitende Hautreize wirken, so sind sie bei Neuralgien und functionellen Lähmungen nur vorsichtig als diagnostische Hülfsmittel in unserem Sinne zu verwenden.

Sehr schwierig ist grade bei Kindern oft die Unterscheidung zwischen Simulation und Hysterie. Vor allen Dingen kommt erstere entschieden häufiger bei Kindern wie bei Erwachsenen vor, da Gründe zum Simuliren sich jenen häufiger bieten, wie Unlust zum Schulbesuch, Furcht vor Strafe, Erregung des Mitleids nachsichtiger Eltern etc. Andrerseits ist, wie schon bemerkt, zu berücksichtigen, dass Neigung zum

Simuliren eine häufige Theilerscheinung der Hysterie ist. Zur Entscheidung der Frage: liegt Hysterie oder Simulation vor? müsste man etwa Folgendes berücksichtigen: „Ist das betreffende Kind zur Hysterie prädisponirt? Hat es einen denkbaren Grund zu simuliren? Sind die Symptome die es darbietet überhaupt simulirbar? Eine sehr interessante Casuistik giebt Prof. Abelin, Ueber simulirte Krankheiten bei Kindern (Central-Zeitung für Kinderheilkunde 1878, No. 16 u. 17). Zugleich liefern seine Beobachtungen den Beweis, wie raffinirt die kleinen Patienten oft zu betrügen wissen.

Die differentiell-diagnostischen Merkmale der einzelnen hysterischen Symptome sind natürlich ganz dieselben, wie wir sie bei der Hysterie Erwachsener kennen.

Auch die Symptomatologie bietet keine wesentlichen Verschiedenheiten. Nur ist hervorzuheben, dass, wie auch Dr. Faye (s. o.) betont, die Krankheit bei Kindern meist nicht so proteusartig auftritt, wie bei Erwachsenen, sondern sich mehr auf einzelne Symptomengruppen zu beschränken pflegt.

Was die Prognose anbetrifft, so muss man a priori annehmen, dass ein hysterisches Kind in der Zeit der Geschlechtsreife wahrscheinlich eine Exacerbation seiner Krankheit erleiden werde, was in der That, falls die Beobachtungszeit hinreichend lang war, häufig genug beobachtet wurde. Wenn ferner sich wirklich bei früh eintretender Hysterie häufiger hereditäre Belastung findet, so wäre damit auch eine üblere Prognose für den Verlauf der Krankheit zu stellen. Jolly fand, dass besonders die schweren Formen der Hysterie, die bei Erwachsenen beobachtet wurden, schon aus der Kindheit stammten. Wenn die meisten Beobachter von hysterischen Kindern die Krankheit ihrer kleinen Patienten durch verhältnissmässig einfache Mittel geheilt sahen, so sind in ihren Berichten eben spätere Recidive nicht ausgeschlossen. Immerhin wird man hier zwischen Fällen mit angeborener und solchen mit erworbener Prädisposition zu unterscheiden haben, da man bei letzteren oft leicht der Indicatio causalis genügen kann.

Die therapeutischen Massnahmen weichen nicht von den bei der Hysterie Erwachsener üblichen ab. Während in vielen Fällen ganze Symptomencomplexe bei Anwendung rein psychischer Therapie, wie schon erwähnt, schwinden, werden von den meisten Autoren die Roborantia, zweckmässige Diät, vor allem aber Aufenthalt in frischer Luft bei völliger geistiger Ruhe als sehr wirksam zur Erfüllung der Indicatio causalis empfohlen.

Fassen wir in kurzen Worten das Resultat dieser Aus-

einandersetzungen zusammen, so können wir etwa folgende Sätze aufstellen.

1) Vollkommen ausgebildete Hysterie kommt sowohl bei Mädchen wie Knaben schon mehrere Jahre vor der Geschlechtsreife vor.

2) Immerhin ist die Affection in so jugenlichem Alter nicht häufig (das grosse Material der medicinischen Poliklinik lieferte nur einen Fall, die Kinderklinik unter etwa 1200 Patienten zwei Fälle).

3) Die Basis der Hysterie bildet einestheils Anämie oder Chlorose, anderntheils ererbte oder erworbene „Nervosität".

4) In leichteren Fällen genügt oft eine rein psychische Therapie, um die Krankheitssymptome zum Verschwinden zu bringen, stets ist das Hauptgewicht auf die Besserung der Constitution zu legen.

Schliesslich sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern, den Herren Prof. Dr. Jolly und Prof. Dr. Kohts für die mir bei der vorliegenden Arbeit zu Theil gewordene freundliche Unterstützung meinen innigsten Dank zu sagen.

II.

Ueber die Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust und das Wachsthum im ersten Lebensjahre.

Von

Dr. H. Haehner,
Assistenzarzt 1. Kl. im Füs.-Regt. No. 39 zu Düsseldorf.

Angeregt durch Prof. Ahlfeld's Untersuchungen „Ueber die Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust" habe ich bei meinem, am 10. Juli 1878 geborenen Kinde, einem Mädchen, von dem ersten Lebenstage an bis zur völligen Entwöhnung in der 26. Woche die bei jeder einzelnen Mahlzeit eingenommene Milchmenge durch die Wage bestimmt und auf diese Weise die nachfolgenden Tabellen erhalten, welche ich bei dem hohen Interesse des Gegenstandes um so eher zur Veröffentlichung gebe, als derartige consequent fortgesetzte Beobachtungsreihen sich wegen der damit doch immerhin verbundenen Mühe wohl kaum aus anderen, als aus ärztlichen Kreisen werden gewinnen lassen. Die Wägungen wurden vermittelst einer empfindlichen Decimalwage vorgenommen, die auf 1 Gramm noch einen deutlichen Ausschlag gab und zwar in der Art, dass das Gewicht des Kindes — in den meisten Fällen von mir selbst, sonst von meiner Frau — jedesmal vor dem Anlegen bestimmt und dann seine Gewichtszunahme festgestellt wurde, in den ersten 20 Wochen für jede einzelne Brust getrennt, von da an für beide zusammen. Den anfänglich gefassten Vorsatz, das erste Tagesquantum der Erleichterung halber nach Ahlfeld's Vorgang, d. h. nach einer Durchschnittsberechnung für die einzelnen, im Laufe einer Woche eingenommenen Mahlzeiten zu bestimmen, habe ich desshalb aufgegeben, weil meine Beobachtungen mir ergaben, dass gerade diese ersten Tagesmahlzeiten die reichlichsten waren und sich stets über dem Durchschnittsquantum der übrigen Tagesmahlzeiten hielten. Auf diese Weise hat das Kind während der ganzen Säugungsperiode keine einzige Mahlzeit zu sich

genommen, deren Quantum nicht jedesmal genau durch die Wage festgestellt worden wäre.

Das Körpergewicht habe ich täglich und zwar meist morgens kurz vor dem Bade, bestimmt. Dasselbe betrug direct nach der Geburt am 10. Juli, Morgens 10½ Uhr, 3100 Gramm, die Körperlänge 50 Cm. Die genaue Uebereinstimmung mit dem Initialgewicht von Ahlfeld's Kinde ist für mich im weiteren Verlauf von besonderem, persönlichem Interesse gewesen. Ich lasse im folgenden zunächst die genauen Details der gewonnenen Resultate vorangehen, um daran eine Besprechung derselben anzuknüpfen.

Tabelle I.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
	Abds.	1. Woche.				
10. VII.	6^{30} 6^{35}	20	—	20	20	vorher: 2980
11. VII.	5 5^{8}	25	—	25		
	7^{10} 7^{22}	—	34	34		
	1^{2} 1^{15}	40	—	40		
	6^{10} 6^{20}	—	30	30	176	2955
	8 8^{12}	22	—	22		2960
	10^{2} 10^{14}	—	25	25		
12. VII.	5 5^{10}	30	—	30		
	8^{30} 8^{44}	—	35	35		
	11^{6} 1^{33}	40	—	40		2960
	4 4^{13}	—	50	50	265	
	6 6^{10}	45	—	45		
	8 8^{12}	—	35	35		
	9^{15} 9^{28}	30	—	30		
13. VII.	5 5^{15}	—	50	50		
	7^{30} 7^{55}	70	—	70		
	10^{30} 10^{36}	—	25	25		2995
	11^{30} 11^{45}	55	—	55		
	2 2^{24} 2^{34}	— 25	35 —	60	420	
	5^{30} 5^{45} 5^{55}	— 65	25 —	90		3010. — Abfall d. Nabelschnurrestes.
	8 8^{20}	40	—	40		
	10 10^{10}	—	30	30		
14. VII.	5 5^{20}	65	—	65		
	7 7^{20}	—	50	50		
	10^{3} 10^{18}	40	—	40		
	1^{10} 1^{23}	—	38	38	360	3040
	3^{30} 3^{45}	55	—	55		
	5 5^{15}	—	60	60		
	10^{2} 10^{19}	52	—	52		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
15. VII.	4 / 4^{20}	85	—	85		
	7^{5} / 7^{23}	—	75	75		
	12 / 12^{30}	80	—	80	374	3050
	4 / 4^{15}	—	50	50		
	8^{30} / 8^{45}	—	47	47		
	9^{4} / 9^{17}	37	—	37		
16. VII.	6^{15} / 6^{42}	81	—	81		
	8^{8} / 8^{30}	—	73	73		
	11^{5} / 11^{40}	66	—	66	423	
	5^{11} / 5^{38}	—	124	124		3060
	7^{2} / 7^{25}	45	—	45		
	8^{20} / 8^{38}	—	34	34		
		1113	925		2038	

Gewicht am Ende der 1. Woche: **3039.**

2. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
17. VII.	4^{30} / 4^{50}	82	—	82		
	8^{4} / 8^{25}	—	85	85		
	10^{10} / 10^{20}	52	—	52		
	12^{50} / 1^{4}	—	63	63	487	
	3 / 3^{10}	50	—	50		
	4^{50} / 5	—	45	45		
	9^{10} / 9^{38}	83	—	83		
	9^{45} / 9^{55}	—	26	26		3039
18. VII.	3^{45} / 4^{2}	70	—	70		
	7^{15} / 7^{30}	—	80	80		
	8^{26} / 8^{42}	41	—	41		
	10^{40} / 10^{55}	54	—	54	478	3120
	2^{47} / 3	—	72	72		
	7^{17} / 7^{30}	90	—	90		
	8^{35} / 8^{50}	—	71	71		
19. VII.	5^{20} / 5^{39}	91	—	91		
	7^{9} / 7^{17}	—	36	36		
	8^{6} / 8^{15}	—	47	47		
	10^{43} / 10^{53}	69	—	69	443	3139
	1^{4} / 1^{16}	—	70	70		
	3^{22} / 3^{35}	65	—	65		
	6^{15} / 6^{30}	—	65	65		
20. VII.	4^{13} / 4^{25}	91	—	91		
	6^{12} / 6^{22}	—	51	51		
	8^{45} / 9^{3}	66	—	66		
	10^{55} / 11^{25}	—	75	75	536	3126
	5^{15} / 5^{33}	100	—	100		
	7^{40} / 7^{55}	—	82	82		
	9^{40} / 9^{55}	71	—	71		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
21. VII.	4^{23} 4^{40}	—	77	77		
	8^{32} 8^{55}	57	—	57		
	9^{45} 10	—	25	25		
	11^{7} 11^{15}	29	—	29		
	1^{25} 1^{40}	—	65	65	481	3189
	3^{23} 3^{41}	60	—	60		
	6^{15} 6^{42}	—	50	50		
	7^{55} 8^{8}	50	—	50		
	9^{5} 9^{20}	—	68	68		
22. VII.	4^{40} 4^{55}	113	—	113		
	8^{51} 9^{8}	—	50	50		
	12^{18} 12^{30}	96	—	96		
	2^{18} 2^{40} 3	— 30	75 —	105	540	3221
	5^{18} 5^{40} 5^{49}	— 34	45 —	79		
	7^{45} 7^{55}	—	45	45		
	8^{17} 8^{33}	52	—	52		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
23. VII.	4^{15} 4^{23} 4^{33}	— 35	70 —	105		
	5^{45} 6	10	—	10		
	8^{14} 8^{28}	—	66	66		
	3^{25} 3^{37}	100	—	100	516	3249
	4^{46} 4^{54}	—	65	65		
	8 8^{12}	70	—	70		
	9^{53} 10^{10}	—	100	100		
		1812	1669		3481	

Gewicht am Ende der 2. Woche: **3251.**

3. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
24. VII.	4^{52} 5^{3}	67	—	67		
	6^{30} 6^{54}	—	65	65		
	8^{46} 8^{58}	60	—	60		3251
	11^{51} 12^{4}	—	84	84		
	1^{45} 1^{54}	62	—	62	578	
	3^{24} 3^{37}	—	60	60		
	5^{7} 5^{18}	70	—	70		
	7 7^{15}	—	60	60		
	8 8^{16}	50	—	50		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
25. VII.	6^{5} 6^{20} 6^{26}	90 —	— 17	107		3300
	9^{45} 9^{58}	—	79	79		
	11^{33} 11^{45}	25	—	25		
	12^{54} 1^{10}	—	72	72		
	3 3^{15}	64	—	64		
	5^{3} 5^{33}	—	60	60		
	6^{50} 7^{10}	75	—	75		
	8^{34} 8^{50} 9	— 30	50 —	80	562	
26. VII.	4^{50} 5 5^{10}	82 —	— 28	110		3373. Körperlänge: 52 Ctm.
	8^{33} 8^{55}	—	91	91		
	10^{20} 10^{35}	60	—	60		
	12^{7} 12^{15}	—	42	42		
	2^{5} 2^{13}	60	—	60		
	7 7^{18}	—	102	102		
	9^{8} 9^{22}	59	—	59	524	
27. VII.	5^{3} 5^{16} 5^{27}	101 —	— 45	146		
	7^{32} 7^{40}	29	—	29		3309
	11^{40} 12 12^{10}	75 —	— 67	142		
	3^{30} 3^{40}	42	—	42		
	6^{32} 6^{55}	—	121	121		
	8^{17} 8^{27}	63	—	63	543	

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
28. VII.	6^{23} 6^{43}	103	—	103		
	8^{20} 8^{30}	—	50	50		
	11^{55} 12^{17}	112	—	112		
	1^{44} 1^{50}	—	20	20		
	3^{47} 4^{13} 4^{23}	— 93	32 —	125		
	7^{28} 7^{45} 7^{55}	— 73	28 —	101		
	9^{54} 10^{3}	—	28	28	539	
29. VII.	3^{43} 3^{53} 4^{3}	— 52	60 —	112		
	7^{30} 7^{45}	93	—	93		
	10^{10} 10^{32} 10^{50}	— 62	36 —	98		3367
	12 12^{18}	—	20	20		
	5^{10} 5^{30}	86	—	86		
	6^{25} 6^{40}	—	83	83		
	8^{25} 8^{43}	45	—	45		
	9^{25} 9^{43}	—	80	80	617	
30. VII.	6^{28} 6^{42}	100	—	100		
	8^{15} 8^{25}	—	40	40		3376
	1 1^{15} 1^{25}	— 58	112 —	170		
	6^{44} 7 7^{7}	— 64	80 —	144		
	10^{14} 10^{21}	—	30	30	484	schlaftrunken.
		2105	1742		3847	

Gewicht am Ende der 3. Woche: 3394.

4. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
31. VII.	1^{45} 1^{58}	80	—	80		3394
	5^{42} 5^{55} 6^{3}	— 38	78 —	116		
	9^{45} 10	—	72	72		
	1^{34} 1^{47} 1^{52}	100 —	— 27	127	625	
	4^{3} 4^{10}	—	27	27		sehr schläfrig
	5^{15} 5^{30}	—	40	40		
	9^{18} 9^{38} 9^{55}	100 —	— 63	163		
1. VIII.	4^{10} 4^{25} 4^{35}	85 —	— 52	137		3424
	8^{40} 9^{5}	82	—	82		
	2^{30} 2^{40} 2^{45}	— 30	70 —	100	524	
	4^{40} 4^{58}	50	—	50		
	9^{22} 9^{37} 9^{47}	— 50	105 —	155		
2. VIII.	7 7^{15}	113	—	113		3493
	8^{12} 8^{20}	—	57	57		
	10^{18} 10^{30}	74	—	74		
	1^{32} 1^{50} 1^{56}	— 32	117 —	149	572	
	5^{38} 5^{54} 6^{5}	83 —	— 45	128		
	9^{16} 9^{30} 9^{41}	25 —	— 26	51		
3. VIII.	5^{41} 5^{56}	—	92	92		3517
	8^{43} 9^{5}	63	—	63		
	10^{40} 10^{50}	—	48	48		
	1 1^{12}	60	—	60	538	
	5^{7} 5^{19} 5^{34}	— 67	74 —	141		
	8 8^{22}	—	80	80		
	9^{10} 9^{34}	54	—	54		
4. VIII.	5^{30} 5^{43} 5^{48}	— 30	74 —	104		3556
	8^{34} 8^{43} 8^{50}	72 —	— 30	102		
	10^{49} 11 11^{7}	— 42	32 —	74		
	1^{23} 1^{43} 1^{51}	— 50	58 —	108	595	
	4 4^{14} 4^{33}	57 —	— 45	102		
	7^{7} 7^{34} 7^{49}	50 —	— 45	95		
	9^{4} 9^{34}	—	10	10		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
5. VIII.	3^{48} 3^{58}	102	—	102	631	3584. Länge: 53 Ctm.
	7^{5} 7^{23}	—	95	95		
	9^{20} 9^{45}	92	—	92		
	2^{43} 3^{4} 3^{20}	— 85	73 —	158		
	5^{42} 6^{3} 6^{16}	50 —	— 32	82		
	8^{55} 9^{15} 9^{23}	— 42	60 —	102		
6. VIII.	3^{22} 3^{45} 4	— 62	98 —	160	672	3621
	7 7^{30} 7^{45}	70 —	— 70	140		
	12^{18} 12^{30} 12^{40}	88 —	— 42	130		
	3^{5} 3^{45}	—	70	70		
	5^{40} 6	80	—	80		
	9 9^{25}	—	92	92		
		2158	1999		4157	

Gewicht am Ende der 4. Woche: **3670.**

5. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
7. VIII.	4^{19} 4^{32}	120	—	120	726	3670
	8^{35} 8^{50}	—	120	120		
	11^{25} 11^{48}	127	—	127		
	1^{52} 2^{17}	—	105	105		
	5 5^{15} 5^{30}	98 —	— 42	140		
	9^{23} 9^{38} 9^{48}	— 52	62 —	114		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
8. VIII	4^{52} 5^{12} 5^{20}	122 —	— 28	150	659	3758
	10^{35} 10^{50}	—	112	112		
	12^{30} 12^{40}	85	—	85		
	3^{15} 3^{45}	100	—	100		
	8 8^{22} 8^{28}	— 57	130 —	187		
	9^{14} 9^{24}	—	25	25		
9. VIII.	2^{25} 2^{55}	—	110	110	654	3753
	5 5^{20}	100	—	100		
	9^{20} 10^{7}	—	133	133		
	3^{25} 3^{55} 4^{2}	125 —	— 41	166		
	6^{45} 7^{10}	—	110	110		
	8^{45} 8^{55}	35	—	35		schläfr.
10. VIII.	2^{45} 3	100	—	100	596	
	6^{30} 7	—	122	122		3835
	1 1^{10} 1^{35}	59 —	— 95	154		
	5^{17} 5^{44} 6^{3}	30 —	— 60	90		
	7^{45} 8	35	—	35		
	9^{39} 9^{55} 10^{3}	— 35	60 —	95		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
11. VIII.	4^{44}	—	100			
	5	40	—			
	5^{8}			140		3856
	8^{40}	96	—			
	8^{55}	—	32			
	9^{5}			128		
	12^{20}	88	—			
	12^{40}	—	16			
	12^{48}			104	682	
	4^{50}	—	70			
	5^{15}	80	—			
	5^{30}			150		
	8	—	45			
	8^{10}	50	—			
	8^{20}			95		
	9^{28}	—	35			
	9^{45}	30	—			
	9^{58}			65		
12. VIII.	5^{16}	—	80			
	5^{36}	76	—			
	5^{51}			156		3840
	9^{30}	—	100	100		
	9^{55}					
	1^{34}	142	—	142	668	
	1^{47}					
	5^{3}	—	105	105		
	5^{33}					
	7^{24}	120	—	120		
	7^{49}					
	9	—	45	45		
	9^{7}					
13. VIII.	5^{55}	—	125			
	6^{15}	53	—			
	6^{25}			178		3915
	9^{14}	95	—	95		
	9^{25}					
	12^{16}	—	70			
	12^{26}	56	—		656	
	12^{40}			126		
	3^{55}	—	82			
	4^{15}	65	—			
	4^{25}			147		
	6^{38}	—	50			
	6^{49}	60	—			
	7^{5}			110		
		2331	2310		4641	

Gewicht am Ende der 5. Woche: **3961.**

6. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
14. VIII.	5^{53}	—	107			**3961.** Länge: 54 Ctm.
	6^{3}	67	—			
	6^{15}			174		
	9^{35}	—	107			
	9^{50}	90	—			
	10^{5}			197		
	11^{56}	—	45			
	12^{14}	58	—		751	
	12^{21}			103		
	5^{3}	—	70			
	5^{18}	97	—			
	5^{40}			167		
	8^{20}	—	65			
	8^{35}	45	—			
	8^{50}			110		
15. VIII.	4^{45}	—	105			
	5	25	—			
	5^{4}			130		4046
	8^{40}	75	—			
	9^{10}	—	15			
	9^{15}			90		
	12^{3}	—	85			
	12^{18}	63	—			
	12^{33}			148	650	
	3^{12}	40	—			
	3^{20}	—	30			
	3^{35}			70		
	7	70	—			
	7^{13}	—	50			
	7^{20}			120		
	8^{43}	27	—			
	9^{8}	—	65			
	9^{22}			92		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
16. VIII.	4^{38}	105	—			
	4^{50}	—	100			
	5^{20}			205		4074
	8^{17}	63	—			
	8^{30}	—	30			
	8^{35}			93		
	11^{13}	54	—			
	11^{23}	—	50			
	11^{37}			104		
	2^{4}	45	—			
	2^{19}	—	70			
	2^{48}			115		
	7^{34}	55	—			
	7^{47}	—	85			
	8^{3}			140		
	9^{10}	32	—			
	9^{25}	—	30			
	9^{35}			62	719	
17. VIII.	5^{4}	100	—			
	5^{24}	—	76			
	5^{39}			176		4078
	10^{20}	113	—			
	10^{35}	—	70			
	10^{55}			183		
	3^{3}	70	—			
	3^{13}	—	110			
	3^{33}			180		
	6^{15}	65	—			
	6^{40}	—	75			
	7^{10}			140	679	
18. VIII.	2^{33}	100	—			
	2^{43}	—	50			
	2^{53}			150		4130
	6^{42}	80	—			
	7^{9}	—	128			
	7^{30}			208		
	10^{45}	82	—			
	11	—	58			
	11^{15}			140		
	4^{30}	97	—			
	4^{43}	—	86			
	4^{58}			183		
	9^{2}	87	—			
	9^{15}	—	77			
	9^{33}			164	845	

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
19. VIII.	5^{30}	112	—			
	5^{45}	—	75			
	6			187		4165
	8^{40}	85	—			
	9	—	38			
	9^{5}			123		
	12^{18}	57	—			
	12^{28}	—	118			
	12^{48}			175		
	3^{20}	70	—			
	3^{45}	—	65			
	4			135		
	8^{20}	90	—			
	8^{35}	—	35			
	8^{55}			125	745	
20. VIII.	5^{0}	140	—			
	5^{15}	—	90			
	5^{40}			230		4230
	9^{18}	82	—			
	9^{28}	—	68			
	9^{42}			150		
	12^{25}	70	—			
	12^{45}	—	62			
	12^{55}			132		
	3^{6}	62	—			
	3^{16}	—	93			
	3^{55}			155		
	6^{15}	75	—			
	6^{28}	—	50			
	6^{48}			125	729	
		2648	2533		5181	

Gewicht am Ende der 6. Woche: **4261.**

7. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
21. VIII.	3^{21}	120	—			
	3^{31}	—	60			
	3^{40}			180		4261
	6^{35}	85	—			
	6^{40}	—	55			
	7^{3}			140		
	10^{25}	80	—			
	10^{45}	—	77			
	10^{55}			157		
	1^{50}	57	—			
	2	—	75			
	2^{23}			132		
	5^{12}	67	—			
	5^{22}	—	77			
	5^{42}			144	753	

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
22. VIII.	2	130	—			
	2^{12}	—	70			
	2^{25}			200		4307
	6^{10}	90	—			
	6^{20}	—	95			
	6^{35}			185		
	10^{45}	85	—			
	11	—	74			
	11^{10}			159		
	4^{19}	95	—		934	
	4^{29}	—	90			
	4^{47}			185		
	7^{15}	70	—			
	7^{30}	—	70			
	7^{53}			140		
	9^{54}	35	—			
	10^{3}	—	30			
	10^{13}			65		schläfr.
23. VIII.	3	87	—			
	3^{8}	—	70			
	3^{23}			157		4310
	6^{30}	65	—			
	6^{40}	—	50			
	7			115		
	9^{37}	55	—			
	9^{47}	—	60			
	10			115		
	2^{6}	50	—		754	
	2^{16}	—	60			
	2^{31}			110		
	5^{10}	67	—			
	5^{35}	—	55			
	5^{45}			122		
	10	85	—			
	10^{10}	—	50			
	10^{23}			135		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
24. VIII.	4^{45}	120	—			
	5	—	55			
	5^{10}			175		4387
	10^{6}	98	—			
	10^{16}	—	35			
	10^{28}			133		
	1^{47}	78	—			
	1^{55}	—	92		773	
	2^{20}			170		
	5^{4}	65	—			
	5^{14}	—	90			
	5^{44}			155		
	9	90	—			
	9^{9}	—	50			
	9^{25}			140		
25. VIII.	3^{38}	—	110			
	4^{10}	75	—			
	4^{25}			185		4415
	9^{40}	—	85			
	9^{50}	105	—			
	10			190		
	1^{50}	—	95			
	2^{4}	95	—		860	
	2^{16}			190		
	5^{15}	—	65			
	5^{30}	70	—			
	5^{40}			135		
	10^{12}	—	75			
	10^{27}	85	—			
	10^{43}			160		
26. VIII.	5^{31}	—	108			
	5^{41}	110	—			
	5^{51}			218		4521
	9^{7}	—	112			
	9^{20}	57	—			
	9^{38}			169		
	1^{31}	—	70			
	1^{42}	120	—		836	
	1^{53}			190		
	5^{4}	—	84			
	5^{16}	50	—			
	5^{29}			134		
	8^{26}	—	60			
	8^{41}	65	—			
	8^{53}			125		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
27. VIII.	5^{3}	—	130			
	5^{18}	70	—			
	5^{28}			200		4561
	9^{33}	—	98			
	9^{45}	112	—			
	9^{55}			210	745	
	1^{18}	—	75			
	1^{33}	110	—			
	1^{50}			185		
	5	—	72			
	5^{15}	78	—			
	5^{36}			150		
		2976	2679		5655	

Gewicht am Ende der 7. Woche: **4581.**

8. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
28. VIII.	3^{7}	—	132			4581. Länge: 54½ Cm.
	3^{20}	118	—			
	3^{36}			250		
	8	—	105			
	8^{11}	70	—			
	8^{21}			175		
	11^{13}	—	90			
	11^{25}	77	—			
	11^{35}			167	877	
	2^{20}	—	50			
	2^{35}	70	—			
	2^{55}			120		
	6^{22}	—	80			
	6^{34}	85	—			
	6^{48}			165		
29. VIII.	2^{35}	—	115			
	2^{47}	80	—			
	2^{57}			195		4593
	6^{3}	—	97			
	6^{16}	78	—			
	6^{30}			175		
	10^{10}	—	94			
	10^{20}	83	—			
	10^{50}			177	897	
	2^{43}	—	85			
	2^{53}	70	—			
	3^{8}			155		
	10^{55}	—	125			
	11^{10}	70	—			
	11^{18}			195		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
30. VIII.	5	—	130			
	5^{17}	92	—			
	5^{27}			222		4622
	8^{35}	—	52			
	8^{40}	90	—			
	8^{55}			142		
	11^{20}	—	62			
	11^{32}	43	—		739	
	11^{38}			105		
	3^{45}	—	70			
	4	80	—			
	4^{10}			150		
	7^{15}	—	50			
	7^{30}	70	—			
	7^{45}			120		
31. VIII.	2^{48}	—	118			
	3	70	—			
	3^{10}			188		4648
	6^{25}	—	80			
	6^{35}	70	—			
	6^{50}			150		
	10^{50}	—	90			
	11	70	—		875	
	11^{10}			160		
	2	—	75			
	2^{10}	85	—			
	2^{21}			160		
	9^{50}	—	132			
	10^{10}	85	—			
	10^{20}			217		
1. IX.	2^{5}	—	90			
	2^{15}	60	—			
	2^{30}			150		4697
	6^{55}	—	70			
	7^{10}	50	—			
	7^{30}			120		
	10^{10}	—	80			
	10^{20}	65	—		703	
	10^{30}			145		
	2^{30}	—	80			
	2^{40}	80	—			
	2^{48}			160		
	5^{50}	—	73			
	6	55	—			
	6^{15}			128		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
2. IX.	1, 1^{10}, 1^{18}	— 85	80 —	165		4760
	6^{30}, 6^{40}, 6^{50}	— 73	90 —	163		
	10, 10^{10}, 10^{30}	— 101	106 —	207	964	
	1, 1^{10}, 1^{20}	— 47	78 —	125		
	6^{10}, 6^{20}, 6^{35}	— 91	100 —	191		
	9, 9^{10}, 9^{20}	— 30	83 —	113		
3. IX.	5^{40}, 5^{50}, 6^{5}	— 80	111 —	191		4740
	10^{56}, 11^{10}, 11^{20}	— 85	120 —	205		
	3^{17}, 3^{30}, 3^{48}	— 93	90 —	183	787	
	7^{10}, 7^{23}, 7^{40}	— 75	80 —	155		
	10^{18}, 10^{28}	—	53	53		schläft ein
		2626	3216		5842	

Gewicht am Ende der 8. Woche

4793.

9. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
4. IX.	1^{45}, 2, 2^{7}	— 48	77 —	125		4793
	5^{35}, 5^{43}, 5^{55}	— 75	53 —	128		
	10^{20}, 10^{30}, 10^{45}	— 50	93 —	143	808	
	2^{38}, 2^{50}, 2^{55}	— 43	93 —	136		
	6^{5}, 6^{15}, 6^{30}	— 50	55 —	105		
	10^{40}, 10^{50}, 11	— 80	91 —	171		
5. IX.	4^{5}, 4^{15}, 4^{30}	— 47	93 —	140		4856
	7^{20}, 7^{30}, 7^{45}	— 50	55 —	105		
	10^{10}, 10^{20}, 10^{30}	— 40	73 —	113	715	
	1^{20}, 1^{30}, 1^{45}	— 50	90 —	140		
	4^{10}, 4^{20}, 4^{30}	— 37	70 —	107		
	7^{30}, 7^{40}, 7^{55}	— 50	60 —	110		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
6. IX.	3^{50} 4 4^{5}	— 73	113 —	186		4800
	7^{10} 7^{20} 7^{30}	— 50	71 —	121		
	11^{18} 11^{30} 11^{42}	— 92	70 —	162	779	
	3 3^{10} 3^{30}	— 75	80 —	155		
	6^{45} 6^{55} 7^{10}	— 65	90 —	155		
7. IX.	1^{50} 2 2^{10}	— 117	90 —	207		4867
	5^{35} 5^{45} 5^{58}	— 85	82 —	167		
	9^{53} 10^{5} 10^{15}	— 82	81 —	163	842	
	2^{25} 2^{35} 2^{44}	— 82	90 —	172		
	6^{53} 7^{3} 7^{20}	— 73	60 —	133		
8. IX.	3^{30} 3^{40} 3^{55}	— 90	118 —	208		4889
	8^{30} 8^{43} 8^{50}	— 76	136 —	212		
	12^{28} 12^{41} 12^{56}	— 63	106 —	169	839	
	2^{50} 3 3^{15}	— 35	70 —	105		
	7 7^{15} 7^{25}	— 75	70 —	145		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
9. IX.	1^{15} 1^{30} 1^{50}	— 143	112 —	255		4916
	9^{25} 9^{35} 9^{45}	— 131	63 —	194	711	
	1^{30} 1^{50} 1^{54}	— 60	142 —	202		
	4^{30} 4^{40}	—	60	60		schläft ein
10. IX.	2^{10} 2^{20} 2^{45}	— 100	115 —	215		4930
	7^{50} 8 8^{15}	— 88	97 —	185	665	
	12^{15} 12^{25} 12^{33}	— 70	110 —	180		
	5^{37} 5^{47} 6	— 25	60 —	85		
		2370	2989		5359	

Gewicht am Ende der 9. Woche:
4968.

10. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
11. IX.	2 2^{10} 2^{30}	— 95	105 —	200		4968
	7 7^{10} 7^{27}	— 75	68 —	143		
	10^{48} 11 11^{15}	— 65	100 —	165	893	
	3 3^{10} 3^{25}	— 60	95 —	155		
	6 6^{10} 6^{30}	— 55	50 —	105		
	10^{20} 10^{30} 10^{40}	— 55	70 —	125		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
12. IX.	2^{15}, 2^{25}, 2^{35}	90	110	200		4976
	6^{35}, 6^{45}, 7	75	53	128		
	11, 11^{13}, 11^{25}	50	111	161	746	
	3^{10}, 3^{20}, 3^{30}	76	70	146		
	7^{18}, 7^{25}, 7^{33}	16	95	111		
13. IX.	1^{30}, 1^{40}, 2^{5}	97	103	200		5054
	6^{10}, 6^{20}, 6^{43}	70	87	157		
	10^{48}, 10^{58}, 11^{10}	50	100	150	804,	
	1^{50}, 2, 2^{15}	82	70	152		
	7, 7^{10}, 7^{20}	55	90	145		
14. IX.	2^{25}, 2^{35}, 2^{50}	105	125	230		5056
	5^{50}, 6, 6^{10}	90	70	160		
	10^{55}, 11^{5}, 11^{13}	88	90	178	848	
	3^{45}, 3^{55}, 4^{5}	60	90	150		
	7, 7^{10}, 7^{20}	50	80	130		
15. IX.	3^{10}, 3^{20}, 3^{40}	95	110	205		5091
	8^{30}, 8^{40}, 8^{50}	60	70	130		
	11^{50}, 12, 12^{10}	50	80	130	787	
	3^{50}, 4, 4^{10}	45	142	187		
	7^{15}, 7^{25}, 7^{40}	65	70	135		
16. IX.	1^{50}, 2, 2^{15}	98	130	228		5130
	6, 6^{15}, 6^{30}	100	98	198		
	11^{2}, 11^{10}, 11^{30}	70	105	175	951	
	3^{28}, 3^{37}, 3^{50}	90	70	160		
	10^{32}, 10^{42}, 10^{48}	70	120	190		
17. IX.	5^{10}, 5^{20}, 5^{30}	111	102	213		5190
	9^{40}, 9^{50}, 9^{58}	56	77	133		
	1^{34}, 1^{42}, 1^{57}	70	55	125	695	
	4^{50}, 5, 5^{18}	50	50	100		
	9^{10}, 9^{20}, 9^{37}	62	62	124		
		2551	3173		5724	

Gewicht am Ende d. 10. Woche: **5133.**

11. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
18. IX.	2	—	65		773	5133. Körperlänge: 57 Ctm.
	2^{8}	65	—			
	2^{22}			130		
	6^{50}	—	72			
	7^{2}	80	—			
	7^{17}			152		
	11^{2}	—	78			
	11^{14}	62	—			
	11^{24}			140		
	4^{31}	—	83			
	4^{41}	82	—			
	4^{53}			165		
	11^{24}	—	86			
	11^{32}	100	—			
	11^{44}			186		
19. IX.	5^{50}	—	108		757	5145
	6	65	—			
	6^{10}			173		
	9^{20}	—	62			
	9^{30}	102	—			
	9^{40}			164		
	2^{6}	—	68			
	2^{16}	62	—			
	2^{26}			130		
	5^{13}	—	58			
	5^{23}	42	—			
	5^{28}			100		will nicht mehr
	11^{15}	—	92			
	11^{25}	98	—			
	11^{35}			190		
20. IX.	5^{2}	—	118		575	
	5^{22}	70	—			
	5^{36}			188		
	9^{5}	—	55			
	9^{15}	80	—			
	9^{25}			135		
	2	—	80			
	2^{12}	65	—			
	2^{21}			145		
	5	—	65			
	5^{10}	42	—			
	5^{17}			107		will nicht mehr
21. IX.	1^{24}	—	97		735	5200
	12^{13}	103	—			
	12^{33}			200		
	6	—	80			
	6^{10}	80	—			
	6^{26}			160		
	10^{20}	—	70			
	10^{30}	45	—			
	10^{45}			115		
	1^{32}	—	70			
	1^{41}	65	—			
	1^{51}			135		
	4^{50}	—	70			
	5	55	—			
	5^{12}			125		
22. IX.	12^{54}	90	—		881	5165
	1^{4}	—	90			
	1^{14}			180		
	6	98	—			
	6^{20}	—	90			
	6^{35}			188		
	11^{40}	80	—			
	12	—	70			
	12^{10}			150		
	3^{12}	80	—			
	3^{23}	—	90			
	3^{43}			170		
	6	95	—			
	6^{16}	—	98			
	7^{36}			193		
23. IX.	5^{15}	125	—		700	5250 schläft ein
	5^{30}	—	120			
	5^{45}			245		
	9^{30}	80	—	80		
	9^{40}					
	12^{6}	78	—			
	12^{14}	—	57			
	12^{22}			135		
	3^{12}	75	—			
	3^{23}	—	50			
	3^{34}			125		
	6^{40}	65	—			
	6^{50}	—	50			
	7^{20}			115		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
24. IX.	12^{10}	80	—			
	12^{20}	—	80			
	12^{40}			160		5243
	7^{20}	105	—			
	7^{30}	—	90			
	7^{45}			195		
	11^{45}	85	—			
	11^{55}	—	50		773	
	12^{5}			135		
	2^{2}	60	—			
	2^{12}	—	60			
	2^{27}			120		
	7^{40}	61	—			
	7^{50}	—	102			
	8^{3}			163		
		2620	2574		5194	

Gewicht am Ende der 11. Woche: **5243.**

12. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
25. IX.	6	110	—			
	6^{10}	—	170			
	6^{35}			280		5243
	12^{40}	122	—			
	12^{50}	—	80			
	12^{58}			202		
	3^{22}	65	—		724	
	3^{33}	—	62			
	3^{44}			127		
	5^{25}	55	—			
	5^{40}	—	60			
	5^{50}			115		
26. IX.	2^{18}	130	—			
	2^{30}	—	105			
	2^{48}			235		5265
	7^{15}	90	—			
	7^{35}	—	65			
	7^{44}			155		
	11^{6}	60	—			
	11^{12}	—	110		840	
	11^{24}			170		
	4^{35}	95	—			
	4^{45}	—	60			
	4^{53}			155		
	6^{40}	55	—			
	6^{50}	—	70			
	7^{2}			125		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
27. IX.	2^{40}	120	—			
	2^{50}	—	130			
	3^{13}			250		5280
	7^{40}	70	—			
	7^{50}	—	60			
	7^{58}			130		
	11^{4}	55	—			
	11^{14}	—	70			
	11^{24}			125		
	2^{20}	60	—		950	
	2^{30}	—	60			
	2^{44}			120		
	6^{3}	75	—			
	6^{16}	—	95			
	6^{33}			170		
	11^{34}	—	75			
	11^{44}	70	—			
	11^{56}			145		
28. IX.	6^{5}	—	100			5335. Will nicht mehr, presst und erbricht etwas.
	6^{15}	50	—			
	6^{20}			150		
	10^{40}	40	—			
	10^{50}	—	95			
	11^{10}			135		
	2^{10}	55	—		561	
	2^{25}	—	73			
	2^{45}			128		
	5^{20}	98	—			
	5^{30}	—	50			
	5^{40}			148		
29. IX.	2^{17}	115	—			
	2^{30}	—	130			
	2^{48}			245		5310
	6^{30}	75	—			
	6^{50}	—	80			
	7^{12}			155		
	10^{45}	80	—			
	11	—	50		950	
	11^{15}			130		
	3^{45}	70	—			
	3^{55}	—	120			
	4^{5}			190		
	9^{50}	115	—			
	10	—	115			
	10^{20}			230		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
30. IX.	4	85	—			
	4^{12}	—	120			
	4^{28}			205		5341
	7^{27}	55	—			
	7^{40}	—	75			
	7^{55}			130		
	12^{3}	100	—			
	12^{15}	—	40		815	
	12^{20}			140		
	4^{35}	45	—			
	4^{50}	—	95			
	5^{2}			140		
	10^{4}	100	—			
	10^{17}	—	100			
	10^{40}			200		
1. X.	6^{10}	145	—			
	6^{23}	—	110			
	6^{40}			255		5380
	10^{50}	100	—			
	11	—	70			
	11^{6}			170	796	
	3^{40}	80	—			
	3^{53}	—	90			
	4^{5}			170		
	9^{20}	115	—			
	9^{30}	—	86			
	9^{40}			201		
		2755	2881		5636	

Gewicht am Ende der 12. Woche: **5390.**

13. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
2. X.	5^{0}	120	—			
	5^{10}	—	100			
	5^{22}			220		5390
	9^{48}	50	—			
	9^{55}	—	85			
	10^{5}			135		
	12^{2}	60	—			
	12^{8}	—	50		725	
	12^{20}			110		
	2^{50}	70	—			
	3	—	40			
	3^{10}			110		
	7^{13}	90	—			
	7^{24}	—	60			
	7^{35}			150		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
3. X.	1^{20}	125	—			
	1^{40}	—	65			
	1^{50}			190		5410
	7^{32}	90	—			
	7^{43}	—	65			
	7^{53}			155		
	11^{14}	90	—			
	11^{28}	—	60		810	
	11^{44}			150		
	3^{2}	65	—			
	3^{12}	—	60			
	3^{34}			125		
	10^{7}	120	—			
	10^{20}	—	70			
	10^{35}			190		
4. X.	5^{5}	120	—			
	5^{20}	—	100			
	5^{40}			220		5400
	9^{40}	70	—			
	9^{50}	—	70			
	10			140	685	
	12^{40}	65	—			
	12^{46}	—	60			
	12^{56}			125		
	4^{45}	110	—			
	5	—	90			
	5^{10}			200		
5. X.	1^{20}	150	—			
	1^{30}	—	140			
	1^{45}			290		5410
	6^{30}	80	—			
	6^{45}	—	80			
	6^{55}			160	870	
	11^{5}	95	—			
	11^{15}	—	70			
	11^{25}			165		
	3^{50}	120	—			
	4^{5}	—	135			
	4^{25}			255		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
6. X.	1 / 1 14 / 1 27	115 —	— 100	215	970	5470. Körperlänge: 60 Ctm.
	5 5 / 5 30 / 5 50	90 —	— 80	170		
	9 50 / 10 / 10 10	75 —	— 85	160		
	1 10 / 1 23 / 1 43	70 —	— 60	130		
	4 45 / 5 / 5 15	60 —	— 85	145		
	9 45 / 10 / 10 10	90 —	— 60	150		
7. X.	5 45 / 6 / 6 19	150 —	— 115	265	860	5510
	11 25 / 11 35 / 11 45	60 —	— 85	145		
	3 20 / 3 38 / 3 50	90 —	— 90	180		
	5 14 / 5 25 / 5 40	45 —	— 60	105		
	9 50 / 10 / 10 15	95 —	— 70	165		
8. X.	6 30 / 6 43 / 6 55	140 —	— 80	220	800	5580
	9 15 / 9 25	50	—	50		schläft ein
	? 2	80 —	— 120	200		
	4 35 / 4 45 / 4 55	40 —	— 110	150		
	10 38 / 10 55 / 11 5	110 —	— 70	180		
		3050	2670		5720	

Gewicht am Ende der 13. Woche: **5510.**

14. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
9. X.	5 14 / 5 30 / 5 40	110 —	— 100	210	845	5510
	9 48 / 10 / 10 4	80 —	— 40	120		
	2 / 2 5 / 2 20	65 —	— 140	205		
	6 24 / 6 37 / 6 47	90 —	— 70	160		
	10 12 / 10 25 / 10 35	100 —	— 50	150		
10. X.	4 50 / 5 / 5 15	105 —	— 120	225	865	5540
	9 34 / 9 46 / 9 58	90 —	— 90	180		
	12 30 / 12 45 / 12 55	60 —	— 110	170		
	5 20 / 5 35 / 5 50	80 —	— 40	120		
	10 35 / 10 45 / 10 55	90 —	— 80	170		
11. X.	5 / 5 11 / 5 22	110 —	— 90	200	840	5620
	10 50 / 11 / 11 10	105 —	— 70	175		
	2 18 / 2 30 / 2 45	75 —	— 70	145		
	5 4 / 5 20 / 5 30	90 —	— 90	180		
	10 25 / 10 35 / 10 55	80 —	— 60	140		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
12. X.	6^{40} 6^{55} 7^{10}	150	120	270	875	5640
	9^{43} 9^{51} 10^{10}	50	90	140		
	1^{36} 1^{48} 2^{5}	95	75	170		
	5^{4} 5^{27} 5^{38}	70	40	110		
	10^{34} 10^{48} 10^{58}	110	75	185		
13. X.	5^{32} 5^{44} 6	120	120	240	825	5635
	10^{30} 10^{45} 10^{55}	60	110	170		
	2^{5} 2^{20} 2^{35}	60	70	130		
	4^{30} 4^{45} 4^{55}	55	50	105		
	10^{30} 10^{45} 11	110	70	180		
14. X.	6^{35} 6^{45} 7^{5}	135	150	285	900	5685
	10^{14} 10^{20}	70	—	70		schläft ein
	1^{15} 1^{30} 1^{45}	60	130	190		
	5^{35} 5^{50} 6^{5}	90	105	195		
	10^{45} 11 11^{10}	100	60	160		
15. X.	5^{55} 6^{5} 6^{20}	140	125	265	805	5725
	12^{11} 12^{28} 12^{40}	85	90	175		
	2^{45} 3 3^{7}	40	50	90		
	10^{45} 10^{55} 11^{15}	165	110	275		
		3095	2860		5955	

Gewicht am Ende der 14. Woche: **5660.**

15. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
16. X.	5^{37} 5^{48} 6^{5}	113	100	213	785	5660
	10 10^{10} 10^{20}	80	90	170		
	2^{2} 2^{18} 2^{24}	80	40	120		
	6 6^{12} 6^{19}	70	70	140		
	9^{45} 9^{55} 10^{5}	72	70	142		
17. X.	5 5^{15} 5^{25}	140	105	245	825	5655
	10^{12} 10^{22} 10^{30}	80	50	130		
	2^{30} 2^{50} 3	90	80	170		
	10^{15} 10^{30} 10^{51}	140	140	280		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
18. X.	5^{13} 5^{24} 5^{38}	130 —	— 75	205	820	5690
	10^{10} 10^{20} 10^{30}	80 —	— 50	130		
	2^{8} 2^{23} 2^{40}	100 —	— 80	180		
	5^{6} 5^{16} 5^{26}	65 —	— 35	100		
	10^{28} 10^{42} 10^{50}	115 —	— 90	205		
19. X.	4^{23} 4^{38} 4^{50}	115 —	— 90	205	810	5560. Körperlänge: 62 Ctm.
	10^{50} 11 11^{12}	70 —	— 120	190		
	4^{10} 4^{25} 4^{45}	110 —	— 110	220		
	10^{16} 10^{30} 10^{40}	115 —	— 80	195		
20. X.	5^{11} 5^{30} 5^{42}	140 —	— 90	230	855	5760
	9^{35} 9^{45} 9^{56}	60 —	— 125	185		
	1^{50} 2^{5} 2^{11}	80 —	— 50	130		
	4^{20} 4^{30} 4^{42}	40 —	— 60	100		
	10 10^{17} 10^{33}	120 —	— 90	210		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
21. X.	4^{50} 5 5^{10}	135 —	— 120	255	860	5790
	12^{10} 12^{20} 12^{30}	135 —	— 120	255		
	5^{15} 5^{30} 5^{35}	— 20	180 —	200		
	10 10^{10} 10^{20}	80 —	— 70	150		
22. X.	5^{37} 5^{50} 6^{2}	135 —	— 120	255	890	5750
	10^{35} 10^{45} 10^{55}	85 —	— 50	135		
	2^{30} 2^{45} 2^{55}	85 —	— 80	165		
	5^{30} 5^{45} 5^{56}	60 —	— 105	165		
	10^{20} 10^{30} 10^{45}	100 —	— 70	170		
		3040	2805		5845	

Gewicht am Ende der 15. Woche: **5790.**

16. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
23. X.	5^{30} 5^{40} 5^{50}	135 —	— 110	245	840	5790
	11^{10} 11^{30} 11^{45}	110 —	— 65	175		
	3^{20} 3^{35} 3^{41}	— 35	100 —	135		
	5^{37} 5^{50} 6	55 —	— 70	125		
	10^{15} 10^{30} 10^{45}	90 —	— 70	160		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
24. X.	5^{10} 5^{20} 5^{40}	125 —	— 125	250	840	5805
	1^{50} 2^{5} 2^{20}	150 —	— 135	285		
	6^{40} 6^{50} 6^{55}	80 —	— 50	130		
	10^{10} 10^{25} 10^{38}	70 —	— 105	175		
25. X.	5^{35} 5^{50} 6	135 —	— 100	235	850	5840
	10^{10} 10^{20} 10^{44}	85 —	— 70	155		
	2^{45} 2^{55} 3^{15}	85 —	— 100	185		
	5^{50} 6 6^{20}	65 —	— 65	130		
	10^{30} 10^{40} 10^{50}	85 —	— 60	145		
26. X.	5^{45} 5^{55} 6^{5}	125 —	— 100	225	735	
	10^{20} 10^{30} 10^{40}	50 —	— 80	130		
	2^{40} 2^{47} 2^{54}	65 —	— 75	140		
	4^{22} 4^{30} 4^{44}	30 —	— 40	70		schläfr.
	10 10^{14} 10^{27}	95 —	— 75	170		
27. X.	5^{50} 6^{8} 6^{29}	140 —	— 100	240	715	5785
	10^{11} 10^{20}	60	—	60		schläft ein
	2^{19} 2^{33} 2^{43}	60 —	— 100	160		
	5^{24} 5^{35} 5^{50}	50 —	— 60	110		
	10^{4} 10^{14} 10^{24}	80 —	— 65	145		
28. X.	6^{53} 7^{10} 7^{22}	125 —	— 110	235	635	5865
	10^{20} 10^{30} 10^{48}	30 —	— 65	95		
	2^{27} 2^{40} 2^{52}	50 —	— 60	110		
	6^{10} 6^{20} 6^{30}	25 —	— 60	85		
	10^{27} 10^{40} 10^{50}	70 —	— 40	110		
29. X.	5^{35} 5^{50} 6^{5}	115 —	— 120	235	700	
	11?	90 —	— 70	160		
	2^{10} 2^{20} 2^{30}	35 —	— 35	70		
	5 5^{12} 5^{29}	40 —	— 40	80		
	10^{30} 10^{42} 10^{52}	85 —	— 70	155		
		2725	2590		5315	

Gewicht am Ende der 16. Woche: **5850.**

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
			17. Woche.			
30. X.	6 6^{10} 6^{21}	130 —	— 115	245	750	5850
	12^{25} 12^{35} 12^{45}	105 —	— 70	175		
	3 3^{10} 3^{20}	50 —	— 70	120		
	10^{8} 10^{24} 10^{49}	100 —	— 110	210		
31. X.	5^{15} 5^{35} 5 ?	125 —	— 100	225	710	5810
	10^{55} 11^{15} 11^{30}	125 —	— 60	185		
	2^{10} 2^{20} 2^{30}	15 —	— 50	65		
	5^{15} 5^{25} 5^{40}	45 —	— 50	95		
	7^{20} 7^{32} 7^{43}	40 —	— 30	70		
	10^{45} 10^{55} 11	60 —	— 10	70		
1. XI.	5^{40} 5^{55} 6^{7}	120 —	— 100	220	795	5885
	9^{41} 9^{50} 9^{57}	55 —	— 45	100		
	1^{4} 1^{13} 1^{20}	110 —	— 40	150		
	6^{12} 6^{23} 6^{33}	50 —	— 95	145		
	11^{30} ?	110 —	— 70	180		
2. XI.	6^{20} 6^{45} 6^{55}	— 80	115 —	195	815	5895
	10^{45} 10^{55} 11^{10}	85 —	— 50	135		
	2 2^{17} 2^{34}	65 —	— 70	135		
	7^{15} 7^{30} 7^{45}	90 —	— 90	180		
	11^{16} 11^{27} 11^{34}	95 —	— 75	170		
3. XI.	4^{26} ? ?	100 —	— 120	220	720	5910
	9^{45} 9^{55} 10	80 —	— 20	100		schläft ein
	1 1^{10} 1^{20}	65 —	— 50	115		
	4^{47} 5 5^{10}	45 —	— 80	125		
	7^{2} 7^{10}	40	—	40		schläft ein
	9^{40} 9^{55} 10^{4}	60 —	— 60	120		
4. XI.	4^{45} 4^{58} ?	120 —	— 140	260	880	5925
	9^{21} 9^{31} 9^{39}	80 —	— 60	140		
	3^{7} 3^{20} 3^{30}	100 —	— 80	180		
	6^{50} 7 7^{10}	80 —	— 60	140		
	10^{40} 10^{50} 11	70 —	— 90	160		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
5. XI.	5^{35}	—	125			
	5^{50}	130	—			
	6^{5}			255		5990
	12^{5}					
	12^{13}	—	80	80		Störung
	1 ?	—	35			
	1^{40}	120	—			
	1^{50}			155		
	3^{30}	—	80			
	3^{45}	60	—			
	3^{55}			140		
	6^{12}	—	50			
	6^{30}	80	—			
	6^{40}			130		
	10^{22}	—	70			
	10^{34}	70	—			
	10^{44}			140	900	
		2955	2615		5570	

Gewicht am Ende der 17. Woche:

6020.

18. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
6. XI.	5^{40}	—	145			
	5^{57}	110	—			
	6^{10}			255		6020
	10^{45}	—	80			
	11^{56}	90	—			
	11^{8}			170		
	1^{40}	—	90			
	1^{52}	55	—			
	2			145		
	5^{6}	—	75			
	5^{15}	100	—			
	5^{33}			175		
	10^{20}	—	105			
	10^{32}	85	—			
	10^{44}			190	935	

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
7. XI.	5^{20}	—	120			
	5^{31}	100	—			
	5^{40}			220		5920
	10^{38}	—	105			
	10^{50}	100	—			
	11			205		
	2^{25}	—	75			
	2^{38}	100	—			
	2^{48}			175		
	7^{35}	—	105			
	7^{48}	100	—			
	8			205		
	10^{13}	—	55			
	10^{25}	55	—			
	10^{34}			110	915	
8. XI.	5^{5}	—	125			
	5^{18}	120	—			
	?			245		6015
	11^{40}	—	100			
	11^{50}	80	—			
	12^{2}			180		
	4^{10}	—	105			
	4^{23}	95	—			
	4^{34}			200		
	6^{52}	—	60			
	7^{3}	40	—			
	7^{11}			100	725	
9. XI.	12^{27}	150	—			6105. Länge: 63 Ctm.
	?			150		
	7^{26}	—	180			
	7^{42}	85	—			
	7^{51}			265		
	9^{56}					
	10	—	50	50		schläft ein
	1^{10}	—	70			
	1^{20}	110	—			
	1^{40}			180		
	5^{7}	—	70			
	5^{18}	80	—			
	5^{29}			150		
	10^{20}	—	105			
	10^{32}	100	—			
	10^{42}			205	1000	

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
10. XI.	4^{45} 5^{13} 5^{19}	— 100	145 —	245	815	6010
	9^{45} 9^{50}	—	50	50		schläft ein
	1 1^{10} 1^{24}	— 115	70 —	185		
	4^{41} 5 ?	— 40	65 —	105		
	10^{10} 10^{32} 10^{40}	165 —	— 65	230		
11. XI.	4^{34} 4^{55} 5^{10}	110 —	— 120	230	895	6100
	8^{30} 8^{45}	—	125	125		
	12^{5} 12^{15} 12^{21}	110 —	— 60	170		
	4^{50} 5^{5} 5^{15}	100 —	— 70	170		
	10^{7} 10^{15} 10^{35}	90 —	— 110	200		
12. XI.	4^{46} 4^{56} 5^{7}	110 —	— 110	220	895	6210
	8^{40} 8^{50}	85	—	85		schläft ein
	11 11^{11} 11^{19}	— 35	110 —	145		
	3^{16} 3^{30} 3^{47}	80 —	— 110	190		
	10^{17} 10^{37} 10^{51}	135 —	— 120	255		
		3030	3150		6180	

Gewicht am Ende der 18. Woche:
6210.

19. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
13. XI.	5^{15} 5^{31} 5^{44}	130 —	— 130	260	855	6210
	9 ? 9^{30}	— 160	60 —	220		
	2 2^{10} 2^{28}	60 —	— 55	115		
	9^{55} 10^{10} 10^{26}	130 —	— 130	260		
14. XI.	5^{55} 6^{5} 6^{20}	125 —	— 160	285	800	6230
	9^{50} 10 10^{15}	70 —	— 50	120		
	1^{30} ? ?	80 —	— 100	180		
	10^{5} 10^{15} 10^{29}	105 —	— 110	215		
15. XI.	5^{5} 5^{15} ?	140 —	— 150	290	940	6230
	10^{45} ? 11^{25}	120 —	— 90	210		
	4^{26} 4^{38} 4^{52}	110 —	— 115	225		
	9^{35} 9^{46} 9^{56}	115 —	— 100	215		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
16. XI.	5 5^{15} 5^{30}	130 —	— 140	270	860	6190
	12^{5} 12^{17} 12^{27}	110 —	— 110	220		
	4^{15} 4^{30} 4^{44}	75 —	— 90	165		
	9^{50} 10^{3} 10^{10}	120 —	— 85	205		
17. XI.	5^{54} 6^{7} 6^{18}	150 —	— 130	280	945	6225
	1^{2} 1^{15} 1^{24}	150 —	— 100	250		
	5^{25} 5^{40} 5^{55}	100 —	— 125	225		
	10^{12} 10^{30} 10^{39}	105 —	— 85	190		
18. XI.	5^{58} 6^{15} 6^{23}	140 —	— 85	225	900	6170
	11^{10} 11^{22} 11^{29}	110 —	— 115	255		
	1^{57} 2^{18} 2^{28}	55 —	— 60	115		
	4^{40} 4^{47} 4^{55}	60 —	— 60	120		
	10^{9} 10^{25} 10^{32}	120 —	— 95	215		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
19. XI.	5^{19} 5^{35} ?	145 —	— 115	260	925	6255
	10^{45} 11 11^{15}	115 —	— 85	200		
	2^{11} 2^{21} 2^{32}	70 —	— 70	140		
	5^{12} 5^{21} 5^{38}	65 —	— 60	125		
	10^{40} 10^{50} 11^{3}	115 —	— 85	200		
		3270	2945		6215	

Gewicht am Ende der 19. Woche:
6360.

20. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
20. XI.	5^{25} 5^{40} 5^{50}	140 —	— 100	240	855	6360
	9^{40} 9^{50} 10^{2}	90 —	— 75	165		
	2^{49} 3 3^{25}	100 —	— 100	200		
	9^{53} 10^{4} 10^{12}	140 —	— 110	250		
21. XI.	5^{57} 6^{12} 6^{28}	170 —	— 135	305	880	6430
	9^{45} 10 10^{10}	80 —	— 90	170		
	2^{5} 2^{13} 2^{20}	75 —	— 50	125		
	10^{6} 10^{23} 10^{33}	170 —	— 110	280		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
22. XI.	5^{7} 5^{30} 5^{40}	135 —	— 100	235	850	6320
	10 10^{10} 10^{18}	80 —	— 85	165		
	2 2^{10} 2^{24}	75 —	— 110	185		
	9^{55} 10^{10} 10^{19}	160 —	— 105	265		
23. XI.	5^{15} 5^{43} ?	150 —	— 120	270	850	6370
	9^{35} 9^{45} 9^{57}	65 —	— 105	170		
	2 2^{12} 2^{26}	75 —	— 70	145		
	10 10^{20} 10^{28}	160 —	— 105	265		
24. XI.	5^{54} 6^{10} ?	150 —	— 120	270	880	6330
	9^{17} 9^{32} 9^{39}	85 —	— 60	145		
	1^{40} 1^{53} 2^{10}	80 —	— 90	170		
	9^{47} 10 10^{18}	145 —	— 150	295		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
25. XI.	5^{50} 6^{7} ?	130 —	— 120	250	750	6433
	11^{30} 11^{45} ?	25 —	— 120	145		
	2^{16} 2^{30} 2^{42}	20 —	— 110	130		
	5^{30} 5^{45} 5^{57}	70 —	— 50	120		
	10^{23} 10^{34} 10^{40}	55 —	— 50	105		
26. XI.	3^{15} 3^{30}	150	—	150	865	6240
	9^{30} 9^{45} 9^{55}	110 —	— 180	290		
	2 2^{11} 2^{21}	90 —	— 80	170		
	4^{36} 4^{45} 4^{55}	50 —	— 35	85		
	9^{22} 9^{35} 9^{42}	90 —	— 80	170		
		3115	2815		5930	

Gewicht am Ende der 20. Woche: **6370.**

21. Woche.

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tagesmenge	Gewicht
27. XI.	5^{32} 5^{42} 5^{52}	140 —	— 150	290	815	6370
	10^{45} 10^{55} 11^{10}	90 —	— 105	195		
	2^{15} 2^{30} 2^{45}	20 —	— 80	100		will nicht mehr
	9^{15} 9^{30} 9^{40}	110 —	— 120	230		

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
28. XI.	4^{20} 4^{30} 4^{40}	125 —	— 125	250	880	6410
	9^{46} 10^{5} 10^{14}	100 —	— 70	170		
	4^{20} 4^{30} 4^{45}	90 —	— 110	200		
	11^{20} 11^{55} 12^{14}	140 —	— 120	260		
29. XI.	5^{5} 5^{15} 5^{30}	100 —	— 100	200	860	
	10^{20} 10^{35} 10^{45}	105 —	— 95	200		
	2^{10} 2^{20} 2^{29}	75 —	— 85	160		
	4^{42} 4^{50} 4^{58}	50 —	— 50	100		will nicht mehr
	10 10^{11} 10^{37}	110 —	— 90	200		
30. XI.	5^{12} 5^{30} 5^{44}	125 —	— 125	250	850	6460
	10^{6} 10^{16} 10^{28}	125 —	— 80	205		
	2^{23} 2^{30} 2^{39}	60 —	— 60	120		
	6^{22} 6^{30} 6^{40}	70 —	— 80	150		
	9^{24} 9^{32} 9^{36}	80 —	— 45	125		schläft ein

Datum	Tageszeit	linke Brust	rechte Brust	Summe	Tages-menge	Gewicht
1. XII.	6^{6} 6^{13} 6^{28}	165 —	— 105	270	915	6485
	11^{15} 11^{25} 11^{33}	110 —	— 95	205		
	4^{30} 4^{40} 4^{50}	110 —	— 100	210		
	10^{16} 10^{26} 10^{39}	125 —	— 105	230		
2. XII.	5^{42} 5^{54} ?	130 —	— 130	260	870	6505 schläft ein
	8^{30} 8^{45}	100	—	100		
	12 12^{10} 12^{20}	50 —	— 100	150		
	3^{15} 3^{25} 3^{35}	75 —	— 75	150		
	9^{35} 9^{46} 9^{52}	120 —	— 90	210		
3. XII.	5^{35} 5^{47} 5^{58}	160 —	— 150	310	890	6626
	10^{48} 10^{56} 11^{2}	80 —	— 50	130		will nicht mehr
	3^{9} 3^{20} 3^{30}	80 —	— 90	170		
	10^{35} 10^{45} 10^{55}	150 —	— 130	280		
		3170	2910		6080	

Gewicht am Ende der 21. Woche: **6640.**

22. Woche.

Datum	Tageszeit	Summe von linker und rechter Brust	Tages-menge	Gewicht
4. XII.	6^{3} 6^{30}	300		6640
	11^{40} 11^{58}	165		
	3^{15} 3^{40}	190	895	
	6^{5} 6^{25}	115		
	10^{2} 10^{20}	125		
5. XII.	6^{33} 6^{53}	280		6650
	10^{40} 10^{56}	125		
	1^{30} 1^{55}	200	915	
	10^{8} 10^{30}	310		
6. XII.	5^{40} 6	250		6600
	9^{55} 10^{10}	140		
	3^{5} 3^{30}	185	845	
	10^{4} 10^{24}	270		
7. XII.	5^{45} 6^{15}	250		6605
	10^{45} 11	170		
	2^{4} 2^{30}	155	885	
	5^{40} 6	150		
	10^{19} 10^{43}	160		
8. XII.	6^{5} 6^{35}	250		6600
	11^{15} 11^{35}	160		
	3^{15} 3^{35}	150	840	
	6^{35} 6^{55}	150		
	10 10^{30}	130		
9. XII.	6^{30} 6^{50}	280		6700
	10^{37} 10^{53}	150		
	2^{31} 2^{50}	170	830	
	5^{46} 6^{5}	130		
	8^{40} 8^{50}	100		**schläft ein**
10. XII.	7^{7} 7^{30}	330		6680
	12 12^{30}	200		
	4 4^{20}	140	880	
	8^{30} 9	210		
			6090	

Gewicht am Ende der 22. Woche:

6670.

23. Woche.

Datum	Tageszeit	Summe von linker und rechter Brust	Kuhmilch	Tagesmenge	Gewicht
11. XII.	6^{30} 7	300	—	990	6670
	10^{20} 10^{45}	160	—		
	5	—	70		
	6^{45} 7^{10}	310	—		
	10^{30} 10^{45}	150	—		
12. XII.	7 7^{25}	275	—	880	6700
	11	—	0		
	2 2^{30}	245	—		
	6	—	30		
	7 7^{20}	150	—		
	8^{40} 8^{55}	180	—		
13. XII.	3^{15} 3^{45}	250	—	820	6560
	10	—	20		
	1^{45} 2^{5}	250	—		
	5	—	0		
	10^{9} 10^{39}	300	—		
14. XII.	6^{50} 7^{20}	300	—	755	6625
	11^{30} 11^{50}	165	—		
	3^{35} 4	140	—		
	10^{24} 10^{45}	150	—		

Datum	Tageszeit	Summe von linker und rechter Brust	Tagesmenge	Gewicht
15. XII.	3 3^{20}	280	885	6455
	9^{20} 9^{40}	150		
	2^{8} 2^{29}	165		
	5^{50} 6^{15}	140		
	10^{5} 10^{30}	150		
16. XII.	6^{55} 7^{30}	310	690	6615
	12^{30} 12^{50}	190		
	3^{30} 3^{45}	100		
	5^{50} 6^{7}	90		schläft ein
17. XII.	2^{22} 2^{45}	320	1060	6560
	7^{13} 7^{33}	220		
	10^{30} 10^{45}	105		
	3 3^{20}	165		
	8^{35} 8^{55}	190		
	10^{30} 10^{40}	60		schläft ein
	Brust:	5960	6080	
	Kuhmilch:	120		

Gewicht am Ende der 23. Woche: **6690.**

Datum	Tageszeit	Summe von linker und rechter Brust	Kuhmilch	Tages-menge	Gewicht
		24. Woche.			
18. XII.	5^{55} 6^{15}	230	—	770	6690
	11 11^{20}	150	—		
	3^{5} 3^{20}	125	—		
	7^{30} 7^{55}	175	—		
	9^{40} 10	90	—		schläft ein
19. XII.	6^{25} 6^{55}	285	—	775	6695
	11	—	20		
	2^{15}	—	30		
	6^{5}	—	80		
	10^{10} 10^{45}	340	—		
20. XII.	6^{20} 6^{50}	300	—	790	6680
	10^{30}	—	20		
	12^{30} 1	190	—		
	7^{40} 8	190	—		
	10^{50} 11^{10}	90	—		schläft ein
21. XII.	5^{5} 5^{50}	200	—	700	6710
	9 9^{10}	100	—		
	1^{5} 1^{25}	130	—		
	5 5^{15}	110	—		
	10^{35} 10^{55}	160	—		
22. XII.	6^{45} 7^{10}	250	—	725	6610
	11	—	20		
	1^{30} 1^{45}	115	—		
	5	—	40		
	11^{34} 12	300	—		
23. XII.	7 7^{35}	200	—	865	
	10^{30} 10^{50}	120	30		
	1^{45} 2	125	—		
	3	—	75		
	6	—	55		
	10^{25} 11	260	—		
24. XII.	5^{20} 5^{50}	250	—	1025	6705
	11^{15}	—	240		
	4	—	150		
	6^{30}	—	75		
	10^{30} 10^{55}	310	—		
		4795	855	5650	

Gewicht am Ende der 24. Woche:

6740.

Datum	Tageszeit	Summe von linker und rechter Brust	Kuhmilch	Tages-menge	Gewicht
		25. Woche.			
25. XII.	5^{25} 5^{55}	240	—	950	6740
	10^{45}	—	150		
	2^{10}	—	165		
	5	—	125		
	10^{50} 11^{15}	270	—		
26. XII.	6^{30} 7	200	—	965	6755
	9^{30}	—	40		
	11	—	170		
	4	—	200		
	6	—	85		
	9^{45} 10^{10}	270	—		

Datum	Tageszeit	Summe von linker und rechter Brust	Kuhmilch	Tagesmenge	Gewicht
27. XII.	6^{15} 6^{45}	190	—	1030	6775
	10	—	90		
	12^{45}	—	235		
	4	—	155		
	6^{15}	—	100		
	10^{35} 10^{55}	260	—		
28. XII.	6^{15} 6^{40}	210	—	935	6960 (will nicht mehr)
	10^{15}	—	200		
	1^{45}	—	50		
	3^{15}	—	155		
	6^{30}	—	110		
	10^{50} 11^{5}	210	—		
29. XII.	6^{45} 7^{10}	220	—	1010	6935
	10^{45}	—	235		
	2^{45}	—	165		
	5^{30}	—	120		
	10^{30} 11	270	—		
30. XII.	7 7^{30}	160	—	930	6940
	11^{30}	—	140		
	1^{30}	—	145		
	4^{15}	—	155		
	6	—	100		
	10^{15} 10^{35}	230	—		
31. XII.	6^{50} 7^{10}	200	—	950	6990
	12^{25}	—	215		
	3^{15}	—	60		
	5^{15}	—	120		
	7	—	105		
	10^{40} 11	250	—		
		3180	3590	6770	

Gewicht am Ende der 25. Woche: **6960.**

26. Woche.

Datum	Tageszeit	Summe von linker und rechter Brust	Kuhmilch	Tagesmenge	Gewicht
1. I.	6^{50} 7^{10}	210	—	1080	6960
	11^{40}	—	210		
	4^{15}	—	140		
	6^{15}	—	260		
	10^{7} 10^{37}	260	—		
2. I.	6^{30} 6^{45}	210	—	905	6950
	9	—	85		
	11^{15}	—	165		
	4^{15}	—	215		
	10^{15} 10^{45}	230	—		
3. I.	6^{30} 6^{50}	150	—	965	6910
	9^{10}	—	180		
	11^{30}	—	100		
	4^{30}	—	165		
	6^{45}	—	110		
	10^{45} 11	260	—		
4. I.	2^{15} 2^{30}	150	—	1040	6915
	9	—	200		
	2^{10}	—	260		
	5^{30}	—	160		
	11 ?	270	—		
5. I.	9^{5}	—	250	1020	6860
	11^{30}	—	160		
	2^{45}	—	180		
	6	—	200		
	10^{15} 10^{30}	230	—		

Datum	Tageszeit	Summe von linker und rechter Brust	Kuhmilch	Tages-menge	Gewicht
6. I.	6^{5}			955	6935
	6^{30}	80	—		
	6^{50}	—	100		
	11^{30}	—	280		
	5	—	250		
	10^{10}				
	10^{20}	—	170		
	11^{40}	75	—		
7. I.	7^{30}	—	300	995	
	1^{15}	—	180		
	3	—	135		
	6^{15}	—	180		
	8	—	200		
		2125	4835	6960	

Gewicht am Ende der 26. Woche:

6980.

27. Woche.

Datum	Tageszeit	Summe von linker und rechter Brust	Kuhmilch	Tages-menge	Gewicht
8. I.	1^{20}			990	6980
	1^{40}	230	—		
	9	—	180		
	10^{30}	—	130		
	1	—	160		
	5	—	120		
	10^{50}				
	11^{10}	170	—		
9. I.	7^{45}	—	250	1010	6980
	12^{30}	—	230		
	4^{10}	—	250		
	6^{30}	—	180		
	10	—	100		
10. I.	2^{30}			1040	7005
	3	180	—		
	8	—	180		
	11	—	200		
	2^{30}	—	200		
	6^{40}	—	200		
	10				
	10^{7}	80	—		
11. I.	7^{45}	—	250	1170	6970
	9^{15}	—	100		
	11^{15}	—	120		
	1^{30}	—	120		
	4	—	280		
	9	—	300		
12. I.	8	—	300	1070	7000
	10^{30}	—	250		
	1	—	150		
	4^{30}	—	160		
	8	—	150		
	10^{15}	—	60		
13. I.	7^{30}	—	300	1100	6980
	11^{30}	—	300		
	4	—	270		
	7^{45}	—	230		
14. I.	7^{30}	—	280	1190	7035
	11^{30}	—	240		
	3^{45}	—	250		
	7^{30}	—	240		
	9^{45}	—	180		
		660	6910	7570	

Gewicht am Ende der 27. Woche:

7000.

28. Woche.

Datum	Tageszeit	Kuhmilch	Tagesmenge	Gewicht
15. I.	7^{30}	250	1320	7000
	11	230		
	4^{10}	340		
	7	300		
	10^{15}	200		
16. I.	7^{45}	280	1210	7100
	11	250		
	2^{5}	200		
	4^{50}	230		
	10	250		
17. I.	7	280	1320	7070
	11	275		
	2	220		
	4^{50}	200		
	7^{30}	250		
	10	95		
18. I.	7^{30}	200	1130	7030
	9	190		
	11^{30}	230		
	4	210		
	7	175		
	10	125		
19. I.	7^{30}	200	1040	
	11	200		
	1^{45}	215		
	4	215		
	10^{15}	210		
20. I.	4^{30}	210	1420	7320
	8	210		
	10^{30}	180		
	1^{45}	215		
	5	290		
	8	115		
	10	200		
21. I.	6^{30}	210	1110	7280
	10	180		
	1	200		
	4^{50}	310		
	10^{5}	210		
			8550	

Gewicht am Ende der 28. Woche:

7300.

29. Woche.

Datum	Tageszeit	Kuhmilch	Tagesmenge	Gewicht
22. I.	4^{30}	210	1110	7300
	8^{5}	220		
	11^{30}	200		
	4	240		
	9^{45}	240		
23. I.	6^{30}	240	1100	7300
	9	200		
	11^{45}	240		
	3^{45}	190		
	10^{30}	230		
24. I.	6^{20}	240	1210	7320
	8^{45}	220		
	12	190		
	3^{35}	150		
	7	200		
	10^{20}	210		
25. I.	6^{20}	220	1405	
	9	275		
	11^{45}	245		
	4^{20}	240		
	7^{30}	195		
	10^{40}	230		

Datum	Tageszeit	Kuhmilch	Tages-menge	Gewicht
26. I.	6^{10}	245	1295	
	9^{5}	265		
	12^{30}	200		
	4^{15}	125		
	6^{20}	270		
	10^{30}	190		
27. I.	5	215	1165	7355
	9	250		
	12	175		
	4^{5}	175		
	7^{50}	160		
	10^{40}	190		
28. I.	5^{20}	205	1315	7370
	9^{5}	270		
	12^{30}	195		
	3^{50}	250		
	7	200		
	10^{30}	195		
			8600	

Gewicht am Ende der 29. Woche:

7465.

30. Woche.

Datum	Tageszeit	Kuhmilch	Tages-menge	Gewicht
29. I.	5^{10}	265	1295	7465
	9^{5}	250		
	12	260		
	5^{30}	260		
	11^{30}	260		
30. I.	5	270	1385	Körperlänge: 67 Ctm.
	9	240		
	12^{10}	205		
	3^{30}	260		
	7	200		
	10^{20}	210		
31. I.	6^{30}	245	1085	7555
	10^{30}	250		
	2	240		
	6^{5}	120		
	10^{20}	230		
1. II.	5^{30}	235	1190	7505
	9^{15}	240		
	11^{45}	170		
	4^{30}	240		
	8^{10}	215		
	10^{10}	90		
2. II.	6	250	1055	7610
	9^{20}	160		
	1^{20}	245		
	4^{35}	240		
	10^{15}	160		
3. II.	8^{5}	250	955	7690
	11^{20}	140		
	1^{35}	240		
	4^{15}	160		
	9^{45}	165		
4. II.	4	275	1405	7770
	8^{30}	190		
	11^{35}	260		
	3^{50}	270		
	6^{45}	175		
	9^{45}	235		
			8370	

Gewicht am Ende der 30. Woche:

7650.

31. Woche.

Datum	Tageszeit	Kuhmilch	Tages-menge	Gewicht
5. II.	5^{20}	150	1205	7650
	9^{30}	250		
	11^{45}	160		
	4^{35}	275		
	7^{20}	175		
	10^{10}	195		
6. II.	6^{5}	220	1105	7650
	9^{10}	160		
	12^{30}	210		
	3^{50}	220		
	7^{15}	105		
	10^{20}	190		
7. II.	7^{25}	215	1020	7735
	10^{30}	240		
	1^{30}	100		
	4	200		
	7^{30}	140		
	9^{15}	125		
8. II.	7	150	1075	7620
	9^{5}	240		
	12^{30}	155		
	3^{50}	170		
	7^{40}	190		
	10^{20}	170		
9. II.	7^{5}	250	1075	7735
	11^{30}	270		
	2^{5}	180		
	5^{50}	215		
	9^{30}	160		
10. II.	7	170	960	7680
	11^{10}	275		
	3^{35}	150		
	6^{50}	300		
	9^{25}	65		
11. II.	5^{20}	190	1240	7580
	9	260		Durchbruch des 1. Schneidezahn. links unten.
	11^{50}	190		
	3^{50}	240		
	7	200		
	10^{10}	160		
			7680	

Gewicht am Ende der 31. Woche:

7800.

32. Woche.

Datum	Tageszeit	Kuhmilch	Tages-menge	Gewicht
12. II.	7^{15}	265	1090	7800
	11^{35}	185		
	4^{10}	200		
	7	250		
	9^{40}	190		
13. II.	5^{50}	190	1075	7660
	9^{30}	250		
	1	240		
	4^{40}	235		
	8^{30}	160		
14. II.	6^{50}	235	820	Ein Eidotter
	11	145		
	4	230		
	8^{5}	210		

Datum	Tageszeit	Kuhmilch	Tagesmenge	Gewicht
15. II.	7	240	1055	7760 Ein Eidotter
	11^{5}	205		
	3^{15}	250		
	6^{30}	240		
	9^{30}	120		
16. II.	6^{30}	240	1155	7780 ½ Eidotter
	9^{30}	275		
	2^{10}	250		
	5^{15}	240		
	9^{45}	150		
17. II.	6^{20}	250	960	7835
	9^{30}	145		
	1^{20}	200		
	4^{30}	180		
	7^{20}	90		
	10	95		
18. II.	7^{30}	220	975	7835 Ein Eidotter
	10^{30}	145		
	1	145		
	5	170		
	7	205		
	10^{5}	90		
			7130	

Gewicht am Ende der 32. Woche:

7830.

33. Woche.

Datum	Tageszeit	Kuhmilch	Tagesmenge	Gewicht
19. II.	7^{15}	200	1110	7830
	10^{15}	210		
	1^{10}	220		
	4^{50}	230		
	7^{30}	160		
	10^{45}	90		

Datum	Tageszeit	Kuhmilch	Tagesmenge	Gewicht
20. II.	7^{10}	180	1010	7820
	11^{5}	260		
	3^{50}	220		
	6	200		
	8^{50}	150		
21. II.	7	230	1120	7880
	11	185		
	1^{45}	200		
	4^{30}	255		Etwas Durchfall; Milch verdünnt mit ¼ Gerstenschleim.
	8^{15}	250		
22. II.	6^{30}	260	1015	
	12	160		
	4^{10}	175		
	7^{30}	190		
	10^{50}	230		
23. II.	7	230	1030	7850
	11^{30}	240		
	2^{40}	170		
	6^{35}	200		
	10^{10}	190		
24. II.	7^{30}	240	1280	7910
	11	250		
	1	240		
	4^{15}	200		
	7^{30}	180		
	9^{30}	170		
25. II.	6^{45}	230	1165	7910
	11	230		
	1^{30}	190		
	4^{10}	210		
	7^{30}	205		
	10^{15}	100		
			7730	

Gewicht am Ende der 33. Woche:

7920.

Datum	Tageszeit	Kuhmilch	Tages-menge	Gewicht
34. Woche.				
26. II.	7^{10}	250		7920 (Durchbr. d. 2. Schneidezahns, rechts unten.)
	11	250		
	1	160	1025	
	4^{5}	160		
	8	205		
27. II.	7^{20}	230		
	11	145		
	2^{35}	250	1070	
	6^{30}	240		
	10^{5}	205		
28. II.	6^{10}	250		
	11	215		
	1^{40}	170	1050	
	5	175		
	10^{30}	240		
1. III.	6^{50}	240		
	10^{45}	195		
	1^{55}	210	1195	
	5^{5}	220		
	8^{15}	180		
	9^{40}	150		
2. III.	7	205		
	10^{45}	250		
	2^{5}	250	1185	
	5^{30}	250		
	10^{10}	230		
3. III.	7	240		8010
	10^{50}	200		
	1^{30}	160	1090	
	5^{30}	240		
	10	250		
4. III.	6^{45}	260		
	11^{45}	275		
	4^{5}	200	1085	
	7^{45}	170		
	10^{20}	180		
			7700	

Gewicht am Ende der 34. Woche:

8040.

Körpergewicht am Ende der 35. Woche:	8100	
" " " " 36. "	8140	
" " " " 37. "	8200	
" " " " 38. "	8250	
" " " " 39. "	8370	
" " " " 40. "	8480	Durchbruch von 4 Schneidezähnen oben, 1 Schneidezahn unten.
" " " " 41. "	8390	
" " " " 42. "	8410	
" " " " 43. "	8590	
" " " " 44. "	8780	Länge: 71 Ctm.
" " " " 45. "	8920	
" " " " 46. "	9060	
" " " " 47. "	9120	
" " " " 48. "	9210	
" " " " 49. "	9150	
" " " " 50. "	9310	
" " " " 51. "	9390	
" " " " 52. "	9470	Länge: 75 Ctm.

Die tägliche Milchmenge betrug in der 35—41 Woche wenig mehr, als in der vorangehenden Zeit, erfuhr von da an indess eine beträchtliche Steigerung, meist bis 1500 Grm. pro die, ohne alle Verdünnung. Daneben wurde fast täglich ein weich gesottenes Ei oder etwas Kalbfleischbrühe gegeben.

Die Frage nach dem Milchquantum, welches ein Kind an der Mutterbrust täglich zu sich zu nehmen pflegt, ist erst in der neueren Zeit Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden. Mit der ersten Zeit der Säugungsperiode — den ersten 11 Tagen — hat sich zunächst Krüger[1]) beschäftigt, der das Ergebniss von 275, im Dresdener Entbindungshause vorgenommenen Wägungen in folgender Zusammenstellung gibt:

Tag	Milchmenge	Mahlzeiten	Tag	Milchmenge	Mahlzeiten
1.	1,5—15 Grm.	6	7.	501	9
2.	96 „	8	8	518	9
3.	192 „	8	9.	621	9
4.	234 „	8	10.	648	9
5.	368 „	9	11.	705	9
6.	441 „	9			

Snitkin[2]) erzielte aus einer Reihe von Beobachtungen im St. Petersburger Findelhause hiervon abweichende Zahlen. Er kam zu dem Resultat, dass ein Säugling am 1. Tage bei jeder Säugung $^1/_{100}$ seines Körpergewichts bekommen soll und jeden folgenden Tag um 1 Grm. per Mahlzeit mehr; die Anzahl der täglichen Säugungen ist durchschnittlich 10—11. Auf diese Weise sind seine Zahlen für die fünf ersten Tage grösser, von da an aber viel kleiner, als diejenigen Krügers.

Bartsch[3]) gibt für den 1. Tag 20 Grm., den 2. 162, den 5. 500 und den 8. Tag 630—750 Grm. an; Madame Brés[4]), die an 6 Kindern zu verschiedenen Zeiten die 24stündige Milchmenge bestimmt hat, fand:

Kind	I.	3010 Grm.	schwer,	700 Grm.	in 24 h.;	3 Tage	alt
„	II.	3840 „	„	718 „	„ „	5 „	„
„	III.	4380 „	„	686 „	„ „	5 „	„
„	IV.	5465 „	„	700 „	„ „	3 Mon.	„
„	V.	7190 „	„	950 „	„ „	3 „	„
„	VI.	8325 „	„	1000 „	„ „	9 „	„

1) Archiv für Gynäkologie. Bd. VII.

2) Nach Angaben in Fleischmann: Ueber Ernährung und Körperwägungen der Neugeborenen und Säuglinge. Wiener Klinik, Heft 6/7. 1877.

3) Vierordts Physiologie des Kindesalters in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Band I, S. 167, Tabelle XXXVIII.

4) Fleischmann, l. c.

Fernerhin sind noch die Resultate Bouchauds[1]) zu erwähnen, der, zum Theil auf Grund einer einzigen 24stündigen Beobachtungsreihe folgende Zahlen erhalten hat, denen ich zugleich diejenigen Bouchuts anreihe:

	Bouchaud	Bouchut		Bouchaud	Bouchut
1. Tag:	28 Grm.	30 Grm.	20. Tag:	585 Grm.	—
2. „	212 „	150 „	25. „	704 „	—
3. „	450 „	450 „	30.—38. „	606 „	630 Grm.
4. „	402 „	550 „	7 Woch.:	602 „	—
5. „	554 „	— „	9 „	738 „	700
7. „	620 „	— „	$2^1/_2$ Mon.:	617 „	—
8. „	530 „	— „	3 „	653 „	850
10. „	575 „	— „	$4^1/_2$ „	724 „	950
11. „	535 „	— „	5 „	849 „	950
12. „	565 „	— „	6 „	721 „	950
17. „	460 „	— „	7 „	912 „	950

Indess alle im vorgehenden aufgeführten Bestimmungen leiden an dem Uebelstand, dass sie sich entweder auf einen zu kleinen Zeitabschnitt erstrecken (Krüger, Snitkin) oder auf einer verhältnissmässig zu geringen Anzahl von Wägungen beruhen (Bartsch, Mad. Brés, Bouchaud) oder sie beanspruchen endlich als blosse Durchschnittsberechnungen (Bouchut) einen zu geringen Werth. Dem gegenüber hat sich Ahlfeld das Verdienst erworben, durch seine von der 4. bis zur 30. Woche consequent fortgesetzten Wägungen die erste vollständige Beobachtungsreihe veröffentlicht zu haben. Er erhielt auf diese Weise Zahlen, welche die sämmtlichen bis dahin bekannten weit übertreffen:

Woche	Tgl. Milchmenge	Woche	Tgl. Milchmenge	Woche	Tgl. Milchmenge
4.	576 Grm.	13.	974 Grm.	22.	1032 Grm.
5.	655 „	14.	974 „	23.	1019 „
6.	791 „	15.	980 „	24.	1069 „
7.	811 „	16.	970 „	25.	1028 „
8.	845 „	17.	1010 „	26.	1063 „
9.	810 „	18.	1042 „	27.	1094 „
10.	821 „	19.	990 „	28.	1189 „
11.	838 „	20.	994 „	29.	1306 „
12.	842 „	21.	1098 „	30.	1316 „

Nach ihm hat dann noch Cammerer[2]) eine grosse Anzahl von Wägungen bei seinem Kinde vorgenommen, die indess, weil die Arbeit andere Zwecke verfolgte, vielfache Lücken zeigen. Die 24stündige Nahrungsaufnahme desselben (Anfangsgewicht 3370 Grm.) betrug am

1) Vierordt l. c.

2) Der Stoffwechsel eines Kindes im ersten Lebensjahre, von Dr. W. Cammerer, mit Analysen von Dr. O. Hartmann. Zeitschrift für Biologie, Band XIV, S. 383ff.

1. Tage:	10 Grm.	9.—12. Tage:	495 Grm.
2. „	91,5 „	18.—21. „	534 „
3. „	247 „	31.—33. „	555 „
4. „	337 „	46., 67.—69. „	651 „
5. „	288 „	105.—108. „	749 „
6. „	379,5 „	112., 113. „	(749)
		161., 163. „	766 „

Die folgende Tabelle gibt die von mir erhaltenen Zahlen für die tägliche Milchmenge, wie sie in den ersten 7 Tagen direct durch die Wage bestimmt, für die spätere Zeit aus Wochendurchschnitten berechnet ist:

Tabelle II.

Tag:	Tgl. Milchm.	Woche.	Tägl. Milchmenge	Woche.	Tägl. Milchmenge
1.	20 Grm.	9.	766 Grm.	22.	870 Grm.
2.	176 „	10.	818 „	23.	870 „
3.	265 „	11.	742 „	24.	807 „
4.	420 „	12.	808 „	25.	969 „
5.	360 „	13.	817 „	26.	994 „
6.	374 „	14.	850 „	27.	1081 „
7.	423 „	15.	835 „	28.	1220 „
Woche: 2.	497 „	16.	760 „	29.	1229 „
3.	550 „	17.	795 „	30.	1195 „
4.	594 „	18.	883 „	31.	1097 „
5.	663 „	19.	888 „	32.	1009 „
6.	740 „	20.	847 „	33.	1104 „
7.	880 „	21.	870 „	34.	1100 „
8.	835 „				

Bis zur 23. Woche hat das Kind allein an der Mutterbrust getrunken, von da an Kuhmilch als Beinahrung und seit der 28. Woche Kuhmilch allein erhalten.

Meine Tabelle bleibt zunächst fast hinter allen, für die erste Lebenswoche angegebenen Zahlen des täglichen Milchquantums zurück. Die höchste Ziffer hierfür weist Krügers Zusammenstellung nach, bei der indess[1]) das Gewicht der Kinder, sowie die Constitution der Mütter keine Berücksichtigung gefunden hat; aber auch die übrigen Beobachter, namentlich Mad. Brés und Bouchaud, geben viel höhere Milchmengen an. Es liegt dies wesentlich daran, dass in allen Beobachtungen von der annähernd fast gleich grossen Ziffer des ersten Tages an das tägliche Milchquantum sich in unverhältnissmässig schnellem Ansteigen zu einer Zahl erhebt, die mein Kind, und — um dies gleich hinzuzufügen — auch das von Ahlfeld und Cammerer, erst in einem viel späteren Termine, etwa der 5. bis 6. Woche erreicht hat. Es muss speciell an Bouchauds Tabelle auffallen, dass er — freilich nach nur einer Wägungsreihe — für den 7. Tag ein

1) Nach Fleischmann l. c.

grösseres Quantum angibt (620 Grm.) als beispielsweise für die 7. Woche (602 Grm.) oder $2^1/_2$ Monat (617 Grm). Einzig mit Cammerer befinde ich mich so ziemlich in Uebereinstimmung.

Umgekehrt liegt die Sache von der 2. Woche an. Wie Ahlfeld, so habe auch ich von hier an eine nicht unwesentlich höhere tägliche Milchmenge zu verzeichnen, als alle übrigen Beobachter, Cammerer nicht ausgenommen, der keine grosse Differenz mit Bouchauds Angaben gefunden hat.

Ein näheres vergleichendes Eingehen auf Ahlfelds Resultate scheint mir desshalb besonders gerechtfertigt, weil die beiden Kinder, beides Mädchen, das völlig gleiche Anfangsgewicht von 3100 Grm. zur Welt brachten. Bis zur 11. Woche haben dieselben mit nur geringen Schwankungen täglich eine fast gleich grosse Milchmenge zu sich genommen; in der 11. und 12. Woche wird dann die Nahrungsaufnahme bei Ahlfelds Kinde etwas grösser, und erfährt von der 13. Woche an eine derartige, plötzliche Steigerung, dass das tägliche Quantum um ca. 150—200 Grm. das meines Kindes übersteigt, eine Differenz, die erst in der 27. Woche bei der ausschliesslichen Darreichung von Kuhmilch sich wieder ausgleicht.

Ich muss gestehen, dass mir, trotz der im Verhältniss zu den Angaben der früheren Autoren stärkeren Nahrungsaufnahme meines Kindes, dieses Zurückbleiben von der 14. Woche an in der ersten Zeit manche Sorge bereitet hat. Ich habe mir wiederholt die Frage vorgelegt, ob die Mutterbrust dem Kinde genügende Nahrung zu bieten im Stande sei, oder ob ich jetzt schon Beinahrung geben solle. Aber einmal das durch die regelmässigen Wägungen constatirte ungestörte Fortschreiten des Körpergewichts, wenn auch in langsamerem Tempo, als bei Ahlfeld (s. u.), und dann auch eine aufmerksame Beobachtung des Verhaltens des Kindes haben mich in dieser Hinsicht völlig wieder beruhigt, so dass ich mir die geringere Nahrungsaufnahme nur durch geringeres Nahrungsbedürfniss erklären kann. In meinen täglichen Aufzeichnungen finde ich wiederholt die Notiz, dass das Kind selbst nach längeren — bis zu fünfstündigen — Pausen noch kein Verlangen nach der Brust zeigte, sondern dann oft noch eine geraume Weile ruhig und munter liegen blieb, dass es, alsdann angelegt, die Warze öfter losliess, um zu spielen. Wiederholt habe ich den Versuch gemacht, ob nach der Sättigung des Kindes noch Milch in der Brust vorhanden war: stets hat sich alsdann dieselbe, mit einziger Ausnahme

einiger Tage der 16. Woche, noch im Strahle ausdrücken lassen. In der genannten Zeit erkrankte die Mutter an einem fieberhaften Gastro-entero-catarrh, der zwar nur wenige Tage anhielt, aber die Milchsecretion soweit beeinträchtigte, dass das Kind jetzt die Brust stets völlig leer trank. Deshalb weist auch die 16. Woche mit 760 Grm. ein viel niedrigeres Durchschnittsquantum auf, als die vorangehenden Wochen, und trotzdem hat das subjective Verhalten des stets munteren Kindes gar keine Veränderung erfahren. Besonders störend war mir dieses geringe Nahrungsbedürfniss zur Zeit der Entwöhnung. Da das Kind zuerst einen ungemeinen Widerwillen gegen die Flasche zeigte, so versuchte ich, es durch längere Pausen in der Darreichung der Brust zur Annahme der Kuhmilch zu zwingen; es hat da, wie z. B. am 13. XII. Intervalle von mehr als 6 Stunden verstreichen lassen, ohne in seiner Munterkeit beeinträchtigt zu werden, freilich auch, ohne — wenigstens in den ersten Tagen — sich zur Annahme der Flasche zu bequemen, an die es sich erst allmählich gewöhnen konnte. Es ist vielleicht für die angegebene Differenz im Nahrungsbedürfniss der beiden Kinder das eine Moment nicht ganz ohne Belang gewesen, dass Ahlfeld seinem Kinde, dessen Säugungsperiode in den Sommer fällt, vielfach den Aufenthalt in frischer Luft gestatten konnte, während dieses dem meinigen der vorgeschrittenen Jahreszeit wegen versagt blieb.

Ueberhaupt aber sind die Umstände, von denen die grössere oder geringere Nahrungsaufnahme eines Kindes abhängt, so mannigfache, dass die blossen absoluten Zahlen der Milchmenge unmöglich zu entscheidendem Vergleich herangezogen werden können. Abgesehen von individuellen Einflüssen, dem Geschlechte, der Reife des Kindes ist es vor allem das Körpergewicht, welches hierbei eine hervorragende Rolle spielt. Den letztgenannten Factor wenigstens gelingt es zu eliminiren durch die Berechnung des procentarischen Verhältnisses zwischen Gewicht und Milchmenge. In der folgenden Tabelle habe ich neben dem von mir erhaltenen Resultate diejenigen Ahlfelds und der anderen Beobachter mit aufgenommen.

Tabelle III.

Gewicht (am Ende)	Woche	Tägl. Milchmenge	% des Körpergew.	Ahlfeld	Bouchaud	
3039	1.	291	9,5			
3251	2.	497	15,3			
3394	3.	550	16,5			
3670	4.	594	16,0	15,9		
3961	5.	663	16,7	16,7		
4261	6.	740	17,6	19,5		
4581	7.	808	17,6	19,5	12,0	
4793	8.	834	17,4	19,2		
4968	9.	765	15,4	17,6	13,0	
5133	10.	818	15,9	17,1	11,0	
5243	11.	742	14,1	16,8		
5390	12.	805	14,9	16,3	12,0	12,8 u. 13,2
5510	13.	817	14,9	18,1		(Brés)
5660	14.	850	15,0	17,3		
5790	15.	835	14,4	16,8		
5850	16.	760	13,0	15,6		
6020	17.	795	13,2	15,8		
6210	18.	883	14,2	16,0	11,5	
6360	19.	888	14,0	14,7		
6370	20.	847	13,3	14,3	12,4	
6640	21.	870	13,1	15,4		
6670	22.	870	13,0	14,1		
6690	23.	870	13,0	13,6		
6740	24.	807	12,0	13,9		
6960	25.	969	13,7	13,1	12,0	
6980	26.	994	14,2	13,3		
7000	27.	1081	15,4	13,4		
7300	28.	1220	16,7	14,3		
7465	29.	1229	16,4	15,4	12,0	
7650	30.	1195	15,6	15,3		
7800	31.	1097	14,1			
7830	32.	1009	13,2			
7020	33.	1104	13,9			
8040	34.	1100	13,6			

Auch hier kehrt dasselbe Verhältniss wieder, wie es oben bei den absoluten Mengen sich herausgestellt hat. Meine Zahlen sind von der 6. Woche an bis zur 25. Woche durchweg kleiner, als die von Ahlfeld gewonnenen, aber grösser, als die der anderen Autoren, so dass sie zwischen beiden etwa die Mitte innehalten.

Zusammenstellungen wie die eben angegebenen, auf fortgesetzten, genauen Wägungen basirt, haben nicht nur ein grosses, theoretisches Interesse, sie gewinnen eine hohe praktische Bedeutung, wenn es sich um die Beantwortung der Frage nach der bei künstlicher Ernährung dem Kinde zu reichenden täglichen Milchmenge handelt. Und so muss im Hinblick auf die von Ahlfeld und mir erhaltenen Zahlenergebnisse das Resultat der im Auftrage der Akademie der

Wissenschaften arbeitenden französischen Versuchscommission[1]) ein viel zu geringes genannt werden, wenn sie für den 1. Monat täglich 200 Grm. Milch und 30 Grm. Zucker, für den 2. Monat 400 Grm. Milch und 40 Grm. Zucker und den 3. Monat 670 Grm. Milch mit 50 Grm. Zucker für die künstliche Ernährung eines Kindes fordert. Selbst die von Parrot für die einzelnen Monate auf resp. 300, 600 und 800 Grm. erhöhten Zahlen müssen in Anbetracht des geringeren Nährwerthes der Kuhmilch noch als ungenügend bezeichnet werden.

Hinsichtlich der Betheiligung der beiden Brüste an der jedesmaligen Nahrungsabgabe hat Ahlfeld die interessante Beobachtung gemacht, dass durch consequente Darreichung die Leistungsfähigkeit der nach einer Entzündung anfangs bedeutend weniger ergiebigen linken Brust allmälig so gesteigert wurde, dass sie in den späteren Monaten nur sehr wenig mehr hinter der rechten zurückblieb. In meinem Falle lagen von vornherein durchaus normale Verhältnisse vor. Das Kind trank:

Tabelle IV.

Woche	Links	Rechts	Woche	Links	Rechts
1.	1113	925	12.	2755	2881
2.	1812	1669	13.	3050	2670
3.	2105	1742	14.	3095	2860
4.	2158	1999	15.	3040	2805
5.	2331	2310	16.	2725	2590
6.	2648	2533	17.	2955	2615
7.	2976	2679	18.	3030	3150
8.	2626	3216	19.	3270	2945
9.	2370	2989	20.	3115	2815
10.	2551	3173	21.	3170	2910
11.	2620	2574			

Mit wenigen Ausnahmen — 8. 9. 10. 12. und 18. Woche — hat demnach die linke Brust ein etwas grösseres Milchquantum geliefert, als die rechte. Hierbei bleibt indess folgendes zu berücksichtigen: In den ersten Wochen, bis etwa zur 6., hat das Kind meistens nur eine Brust bei jeder Mahlzeit bekommen und ist in dieser Zeit, wie aus Tabelle I hervorgeht, die Zahl der Mahlzeiten links durchweg um 2—3 per Woche grösser, als rechts, so dass bei einer Berechnung der bei jeder einzelnen Mahlzeit gelieferten Milchmenge kaum mehr eine Differenz zwischen links und rechts bestehen bleibt: das Durchschnittsquantum für eine Mahlzeit betrug in der ersten Woche: links 53 Grm., rechts 51 Grm., in der zweiten Woche links 64 Grm., rechts 62 Grm.

1) Fleischmann l. c.

Anders, als von der 6. Woche an das Kind dauernd bei jeder Mahlzeit an beide Brüste angelegt wurde. Von dieser Zeit an ist die grössere Leistungsfähigkeit der linken Brust in dem Umstande begründet, dass das Kind dieselbe zuerst erhielt, dass es also an derselben mit grösserem Appetit und desshalb rascher und kräftiger gesogen, als an der ihm in zweiter Linie gereichten rechten Brust. Es geht dies deutlich hervor aus der Aenderung des Verhältnisses zu Gunsten der rechten Brust in derjenigen Zeit, in welcher ich dem Kinde zuerst die rechte Brust geben liess. Dieser Versuch wurde in den letzten drei Tagen der 7. Woche begonnen. Während in den vier ersten Tagen dieser Woche die Milchmenge:

links	409	Grm.,	rechts	344	Grm.
„	505	„	„	429	„
„	409	„	„	345	„
„	451	„	„	322	„

betrug, ergeben sich, als vom 25. VIII. an (cfr. Tab. I) das Kind zuerst rechts angelegt wurde, folgende Zahlen:

links	430	Grm.,	rechts	430	Grm.
„	402	„	„	434	„
„	370	„	„	375	„

in der 8. Woche beträgt die Differenz 590 Grm., in der 9. Woche 619, in der 10. 622 Grm. zu Gunsten der rechten Brust, die sofort ihre Prävalenz wieder verliert, als von der 11. Woche an die linke Brust, in ihre alten Rechte eintretend zuerst gereicht wurde. — Gleiches Resultat hatte die Wiederholung dieses Versuchs in der 18. Woche.

Ich bin überzeugt, dass in dem angeführten Umstande, dem kräftigeren und schnelleren Saugen des hungrigen Kindes an der ihm zuerst gebotenen Brust zum nicht geringen Theil der Grund des von Ahlfeld erzielten, oben erwähnten Resultates zu suchen ist. In seinem Falle war eben die linke Brust die durch die vorangegangene Erkrankung weniger ergiebige, und er hat bei allen Mahlzeiten, in denen beide Brüste gereicht wurden, durchweg sein Kind zuerst an die linke anlegen lassen.

Eine Frage, die noch wenig Beachtung gefunden hat, ist die, ob man — genügende Leistungsfähigkeit jeder einzelnen Brust vorausgesetzt — bei einer Mahlzeit dem Kinde jedesmal beide Brüste reichen soll, oder ob es abwechselnd jetzt nur an die eine und bei der folgenden Mahlzeit nur an die andere angelegt werden soll. v. Ammon[1]) spricht sich entschieden für das letztere Regimen aus. Er nennt die Milch,

1) v. Ammon, Die ersten Mutterpflichten und die erste Kindespflege. 20. Auflage, S. 101.

die nur kurze Zeit in der Brust verweilte, „nicht reif"; es sei nicht genug, dass sie in den Brüsten ausgeschieden werde, sie müsse daselbst auch eine Zeit lang verweilen; es sei daher gut, wenn immer nur die eine Brust gereicht werde, damit die andere ausruhe und die Milch in ihr zu rechter Beschaffenheit und Mischung gelange. Sowohl Ahlfelds, wie mein Kind haben im Gegensatz hierzu bei den allermeisten Mahlzeiten beide Brüste erhalten, ohne dass die von v. Ammon als Folgen des Genusses der „nicht reifen" Milch erwähnten Reizerscheinungen Seitens der Verdauungsorgane in Ernährungsstörungen, Durchfällen oder Erbrechen jemals hervorgetreten wären. Dass die Milch in den verschiedenen Perioden der Lactation eine wechselnde Beschaffenheit darbiete, ist eine bekannte Thatsache; ob sich aber wesentliche Differenzen finden zwischen der zuerst beim Anlegen entleerten und der nach Schluss einer Mahlzeit in der Brust noch vorhandenen Milch, ob diese also durch den Aufenthalt in der Brust Veränderungen erleidet und welcher Natur dieselben seien, darüber habe ich nirgendwo genaue Angaben finden können. Jacobi[1]) sagt zwar, dass dann, wenn die Brust längere Zeit nicht entleert worden, die zuerst ausspritzende Milch wässerig, bläulich, und umgekehrt, weisslich sei, wenn sie eben ausgesogen worden sei; auch Cammerer[2]) schien die Milch aus der strotzend gefüllten Brust wässeriger zu sein, als die Milch aus der vom Kinde ausgesaugten Brust. Das genügt aber nicht zur Entscheidung der aufgeworfenen Frage, und es wäre wohl wünschenswerth, dass genauere Analysen uns hierzu verwendbareres Material an die Hand gäben.[3])

Uebrigens, glaube ich, sind die von v. Ammon geschilderten nachtheiligen Folgen weniger einer Darreichung beider Brüste bei jeder einzelnen Mahlzeit zuzuschreiben, als einer zu raschen Aufeinanderfolge der letzteren. Denn es ist doch nicht wohl anzunehmen, dass die, zumal in den späteren Monaten vom Kinde geforderten Milchmenge bereits präformirt in der Brust sich vorfinden, sondern dass vielleicht sogar der grössere Theil derselben erst durch den Reiz des Saugens während des Stillens selbst in der Brust secernirt wird, und dass auf diese Weise trotz längerer Pausen dem Kinde stets ein gewisses Quantum einer, im Sinne v. Ammon's nicht reifen Milch zugeführt wird.

---

1) Gerhardt, Handduch der Kinderkrankheiten, Band I, S. 354.
2) L. c. S. 394.
3) Hartmanns Analysen, die der Arbeit von Cammerer beigefügt sind, beziehen sich nur auf die Muttermilch im Ganzen, ohne Berücksichtigung des angeregten Unterschiedes im Zeitpunkt der Entleerung.

Es bleibt noch die Besprechung der Dauer und Zahl der täglichen Mahlzeiten, sowie der während jeder einzelnen Mahlzeit aufgenommenen Milchmengen.

Tabelle V.

Woche	Minimum bei einer	Maximum Mahlzeit	durchschnittlich	Zahl der Mahlzeit. im Durchschnitt	Woche	Minimum bei einer	Maximum Mahlzeit	durchschnittlich	Zahl der Mahlzeit. im Durchschnitt
1.	20	124	50	6,6	16.	60	250	156	4,9
2.	10	113	70	7,1	17.	40	260	150	5,2
3.	25	170	77	7,1	18.	50	245	176	5,0
4.	10	163	94	6,3	19.	115	290	207	4,3
5.	25	178	113	5,7	20.	85	305	198	4,3
6.	62	230	144	5,1	21.	100	310	196	4,4
7.	65	218	157	5,1	22.	100	330	190	4,5
8.	53	250	162	5,1	23.	20	320	184	4,7
9.	60	255	153	5,0	24.	20	340	154	5,1
10.	100	230	159	5,1	25.	40	270	169	5,7
11.	80	245	153	4,9	26.	85	300	191	5,0
12.	115	280	171	4,7	27.	60	300	199	5,4
13.	50	290	168	4,9	28.	95	340	219	5,5
14.	70	285	175	4,9	29.	125	275	215	5,7
15.	100	255	182	4,5	30.	90	275	220	5,4

Wie aus den in Tabelle I notirten Angaben hervorgeht, schwankte die Dauer der einzelnen Mahlzeit zwischen 10 und 35 Minuten; allermeist genügten 20 Minuten zur Sättigung, welche Zeit sich bei Darreichung beider Brüste ziemlich gleichmässig auf jede derselben vertheilt.

Die als Maximum der einzelnen Mahlzeiten gefundenen Zahlen bleiben zwar stellenweise hinter denen Ahlfelds zurück, sind aber immerhin noch wesentlich höher, als die sonst angegebenen, ohne dass das Kind nach denselben jemals Anzeichen einer Ueberfüllung des Magens geboten hätte; vor Allem ist Erbrechen nur ein einziges Mal, am 28. September eingetreten, und auch das bei einer Mahlzeit von nur 150 Grm., die noch unter dem Wochendurchschnitt (171 Grm.) blieb, in Folge heftigen Pressens.

Was dann weiterhin die Zahl der täglichen Mahlzeiten betrifft, so befinde ich mich hinsichtlich der relativ niedrigen Ziffern in fast vollständiger Uebereinstimmung mit Ahlfelds Angaben während gewöhnlich, namentlich für die erstere Zeit, ein viel häufigeres Anlegen gefordert wird. Es kommt gerade in diesem Punkte lediglich auf eine von vornherein streng durchgeführte Gewöhnung des Kindes an, und ich kann versichern, dass sich mein Kind ohne alle Schwierigkeit in die relativ grossen Pausen gefunden hat. Die Schwierigkeit wird in den meisten Fällen nicht am Kinde, sondern an der Mutter liegen, welche sich nur ungern überzeugen lässt, dass nicht

jede Aeusserung, jedes Schreien des Kindes auf dem Verlangen nach Nahrung beruhe; und selbst dann wird sie es vielfach noch allzu bequem finden, dem schreienden jungen Weltbürger die Brust als blosses Beruhigungsmittel, ohne Rücksicht darauf, ob kurze, ob längere Frist seit der letzten Mahlzeit verstrichen, darzureichen. Und doch gehört neben dem guten Willen nur die Consequenz einiger weniger Tage dazu, um hier eine Regelmässigkeit zu erzielen, die, abgesehen ganz von dem Nutzen für das Kind, die Mutter selbst binnen Kurzem reichlich für die Ueberwindung belohnt, die ihr vielleicht die anfänglich hart erschienene „Strenge“ auferlegt hat.

Ahlfelds in der spätern Zeit innegehalteue Ordnung bestand kurz in folgender Reihenfolge: Erste Mahlzeit Morgens zwischen 4 bis 7 Uhr; Bad zwischen 8 und 9 Uhr und gleich darauf zweite Mahlzeit, zwischen 12 und 2 Uhr die dritte und zwischen 7 und 9 die vierte Mahlzeit, nach der dann das Kind in der Regel die ganze Nacht durchschlief. Wie gesagt, im Allgemeinen habe ich ohne alle Schwierigkeit seinem Beispiele folgen können; wo eine fünfte Mahlzeit nothwendig war, wurde sie meist in den Nachmittagsstunden eingeschoben, und nur in den ersten 4 Wochen waren natürlich, bei öfterem Anlegen, die Pausen etwas kürzer. Aber auch für die Zwischenzeiten hat Ahlfeld auf das strengste eine Erziehungsmethode durchgeführt, die bewundernswerth genannt werden muss; er hat sein Kind ungestört in seinem Bettchen liegen lassen, niemals gestattet, dass es getragen oder zur Zeit, wo es schlief, geweckt wurde.

Ein ähnliches Resultat habe ich trotz meiner Bemühungen in diesem Punkte nicht erzielt. Das Kind blieb zwar, gesättigt, für die erste halbe Stunde ruhig liegen, wenn es aber alsdann nicht in Schlaf fiel, so verlangte es entweder durch unausgesetztes Schreien nach seiner Pflegerin, oder forderte, in den späteren Wochen, durch hartnäckig fortgesetzte Versuche sich aufzurichten, eine beständige Aufmerksamkeit heraus. Da das leitende Princip bei Ahlfelds Verfahren die möglichste Beschränkung einer unnöthigen Muskelthätigksit ist, so musste ich mir sagen, dass in meinem Falle diesem Zwecke sicherlich nicht gedient wurde, wenn den nachdrücklichen Anstrengungen des lebhaften Kindes nicht durch ein Aufnehmen desselben ein Ziel gesetzt worden wäre.

Es ist indess nicht allein dieser Unterschied im Temperament der einzelnen Kinder, es ist auch hier wieder der unerlässliche Appell an die Mutter, vielleicht noch mehr an die ihr mit Rath und That zur Seite stehenden Angehörigen, welcher die allgemeinere Durchführung einer a priori noch so nachahmenswerthen Erziehungsmethode erschweren wird. Es

ist eben zu leicht verständlich, wenn die Mutter, und namentlich die junge Mutter, das Herzensbedürfniss fühlt und befriedigt, auch zu anderen Zeiten, als bei den zur körperlichen Wartung und Pflege nothwendigen Anlässen sich mit dem jungen Wesen spielend zu beschäftigen, abgesehen davon, dass da, wo ich möchte sagen jeder Athemzug desselben zum Gegenstand einer unausgesetzten Aufmerksamkeit wird, sich stets in der Umgebung des Kindes ängstliche Gemüther finden werden, die es nicht über sich gewinnen können, dasselbe bei irgend welchen Zeichen von Unruhe sich selbst zu überlassen.

Um das Wachsthum des Kindes festzustellen, habe ich das Gewicht desselben während der Säugungsperiode täglich, nach der Entwöhnung in wöchentlichen Intervallen unmittelbar vor dem Bade bestimmt.[1]) Ich führe zunächst die während der ersten Lebenstage, bis zum Ausgleich der physiologischen Gewichtsabnahme erhaltenen Zahlen an.

Das Kind wog zur Zeit der Geburt, am 10. Juli Morgens 10½ Uhr 3100 Grm. Acht Stunden nachher war das Gewicht bereits auf 2980 Grm., also um 120 Grm. gesunken, fiel bis zum folgenden Tage Mittags 1 Uhr auf 2955, um von da an wieder zu steigen: an demselben Tage Abends 8 Uhr noch auf 2960 Grm., eine Zahl, die am folgenden Tage, dem dritten, kurz nach Entleerung des letzten Meconiums wiederkehrt. Am 4. Tage betrug das Gewicht Morgens 11 Uhr 2995 Grm., Abends 8 Uhr, nach dem Abfall des Nabelschnurrestes, 3010 Grm.; stieg am 5. Tage auf 3040, am 6. auf 3050, am 7. auf 3060, um am 8., allerdings nach einer reichlichen Ausleerung, auf 3039 zu fallen; am 18. Juli Morgens 8 Uhr, also gegen Ende des 8. Lebenstages, war es dann wieder auf 3120 Grm. in die Höhe gegangen, um von da an rasch und stetig zuzunehmen, am 9. Tage auf 3139, am 11. auf 3189, am 12. auf 3221 Grm.

1) Es ist selbstredend, dass die zwischen zwei Wägungen gefundene Differenz nicht als reelle Wachsthumsziffer betrachtet werden darf. Die Füllung des Magens, die längere oder kürzere Zeit vorangegangene Stuhl- und Urinentleerung können die Zahlen, wie noch neuerdings Cammerer (l. c. S. 387) betont hat, hochgradig alteriren. — Um mich in diesem Punkte möglichst vor Irrthümern zu schützen, habe ich diesen Factor, der sich doch nie ganz eliminiren lässt, wenigstens so weit als thunlich durch die täglichen Wägungen abzuschwächen gesucht. Ausserdem wurden dieselben immer unmittelbar vor dem Bade vorgenommen, und schon mit Rücksicht auf letzteres Sorge getragen, dass ein möglichst langer Zeitraum seit der letzten Mahlzeit verflossen war — allermeist 2 Stunden, zum mindesten 1 Stunde — innerhalb dessen gewöhnlich auch Stuhl- und Urinentleerung erfolgt war.

Der Gesammtverlust hat also 145 Grm. betragen und zwar hat das Kind diese Einbusse innerhalb der ersten 30 Stunden erlitten, zum grössten Theil — 120 Grm. — bereits innerhalb der ersten 8 Stunden. Die Gewichtszunahme beginnt schon im Laufe des 2. Lebenstages, schreitet aber dann nur relativ langsam fort, so dass das Initialgewicht erst gegen Ende des 8. Lebenstages erreicht ist.

Gegenüber den Angaben von Ingerslev, Gregory, Krüger u. A.[1]), die allerdings meist aus der Hospitalpraxis stammen, müssen die erwähnten Zahlen als sehr günstige bezeichnet werden. Fleischmann berechnet aus den verschiedenen Angaben eine durchschnittliche Abnahme von 222 Grm. innerhalb der ersten 2—3 Tage, relativ grösser bei schwächlichen Kindern und Erstgeborenen, während über den Termin der Wiederaufnahme des Initialgewichtes die Angaben zwischen dem 7. und 10. Tage schwanken.

Wie schon Fleischmann betont, steht auch in meinem Falle der Beginn der Gewichtszunahme, entgegen der Ansicht Winckels, in keinem Zusammenhang mit dem Abfall des Nabelschnurrestes. Derselbe trat bei meinem Kinde im Verlauf des 4. Tages ein, also fast 2 Tage später, nachdem der Gewichtsverlust bereits sistirt hatte.

Ich will hier nur kurz hinzufügen, dass ich dem Rathe L. Schückings folgend erst nach der Lösung der Placenta und dem Aufhören der Pulsation in der Nabelschnur letztere unterbunden hatte, dem Kinde also das „Reserveblut“ der Placenta zugeführt wurde, und dass andererseits die Nahrung der Mutter während des Puerperiums eine wenn auch blande und reizlose, doch von vornherein eine kräftigende gewesen ist. In wie weit die Berücksichtigung dieser beiden, zur Verminderung des Gewichtsverlustes empfohlenen Momente hier von Belang gewesen ist, will ich dahingestellt sein lassen.

Die nachstehende Tabelle gibt eine Zusammenstellung der weiteren Zunahme des Kindes während der einzelnen Wochen bis zum Schlusse des ersten Lebensjahres:

Tabelle VI.

Anfangsgewicht 3100.

Woche	Gewicht am Ende	Zunahme	Woche	Gewicht am Ende	Zunahme
1.	3039	—61	6.	4261	300
2.	3251	212	7.	4581	320
3.	3394	143	8.	4793	212
4.	3670	276	9.	4968	175
5.	3961	291	10.	5133	165

1) Bei Fleischmann l. c.

Woche	Gewicht am Ende	Zunahme	Woche	Gewicht am Ende	Zunahme
11.	5243	110	32.	7830	30
12.	5390	147	33.	7920	90
13.	5510	120	34.	8040	120
14.	5660	150	35.	8100	60
15.	5790	130	36.	8140	40
16.	5850	60	37.	8200	60
17.	6020	170	38.	8250	50
18.	6210	190	39.	8370	120
19.	6360	150	40.	8480	110
20.	6370	10	41.	8390	—90
21.	6640	270	42.	8410	20
22.	6670	30	43.	8590	180
23.	6690	20	44.	8780	190
24.	6740	50	45.	8920	140
25.	6960	220	46.	9060	140
26.	6980	20	47.	9120	60
27.	7000	20	48.	9210	90
28.	7300	300	49.	9150	—60
29.	7465	165	50.	9310	140
30.	7650	185	51.	9390	80
31.	7800	150	52.	9470	80

Nachdem also das Kind am 8. Tage sein Initialgewicht wieder erreicht hatte, zeigt seine Entwickelung eine fast ununterbrochene, durch keinerlei pathologische Einflüsse gestörte Zunahme, vermöge deren es am Ende des ersten Lebensjahres von 3100 Grm. auf 9470 Grm. gestiegen war. Alleinige Ausnahme macht die 41. Woche mit einem Verlust von 90 Grm., in welcher, übrigens ohne alle Beschwerde, der gleichzeitige Durchbruch von 5 Zähnen erfolgte, und die 49. Woche, in welcher das Gewicht gegen die Vorwoche eine Einbusse von 60 Grm. erlitt, für die ich eine Veranlassung nicht angeben kann. Fleischmann bezeichnet es als eine normale Entwicklung, wenn das Kind im 5. Monat sein Initialgewicht um ca. 500 Grm. überschritten hat und am Ende des 1. Lebensjahres um $^4/_5$ Kilo unter dem dreifachen Werth desselben zurückgeblieben ist, und von diesem Standpunkte aus muss ich das von mir erhaltene Resultat als ein recht günstiges betrachten. Das Gewicht des 5. Monats übersteigt das doppelte Initialgewicht um 480 Grm. und am Ende des 12. Monats hat es das dreifache desselben um 170 Grm. überschritten. Soweit Ahlfelds Tabellen reichen, ist sein Resultat freilich noch ein beträchtlich besseres gewesen, während Cammerer mehr mit Fleischmann übereinstimmt.

Eine leichtere Uebersicht gestattet die Zusammenstellung der monatlichen Zunahme, nach den am 10. eines jeden Monates — dem dem Geburtstage entsprechenden Datum — erhaltenen Zahlen.

Tabelle VII.

Gewicht am		Zunahme im			Tägliche Zunahme
10. Juli:	3100	—			—
10. August:	3835	1. Monat:	735	Grm.	24,5 Grm.
10. Sept.:	4930	2. „	1095	„	36,5 „
10. Oct.:	5540	3. „	610	„	20,3 „
10. Nov.:	6010	4. „	470	„	15,6 „
10. Dec.:	6680	5. „	580	„	19,3 „
10. Jan.:	7005	6. „	325	„	10,8 „
10. Febr.:	7680	7. „	675	„	22,5 „
10. März:	8100	8. „	420	„	14,0 „
10. April:	8370	9. „	270	„	9,0 „
10. Mai:	8680	10. „	310	„	10,3 „
10. Juni:	9170	11. „	490	„	16,3 „
10. Juli:	9470	12. „	300	„	10,0 „

Aus der vorliegenden Tabelle geht zunächst als bemerkenswerth die Thatsache hervor, dass das Kind seine stärkste Zunahme im zweiten Monat erfahren hat.

Bekanntlich hat Bouchaud auf Grundlage berechneter Durchschnittszahlen eine Wachsthumstabelle aufgestellt, deren Höhepunkt mit 750 Grm. in den ersten Monat fällt und die dann in ganz gleichmässiger, in jedem Monat um 50 Grm. abnehmender Scala auf 200 Grm. im 12. Monat fällt. Auch Fleischmann hat an dieser Regelmässigkeit, wenn auch mit wesentlich anderen Zahlen (1050 Grm. im ersten Monat, allmählich fallend bis auf 180 Grm. im letzten Monat) festgehalten. Dem entgegen stehen die bisher bekannt gemachten, durch directe Wägungen gewonnenen Beobachtungsreihen von Ahlfeld und Cammerer; ja Ahlfeld hat aus den von Fleischmann selbst veröffentlichten Curven nachgewiesen, dass dieselben der von letzterem aufgestellten Regel nicht entsprechen. Ich glaube dies hier desshalb nochmals betonen zu müssen, weil noch neuerdings Fleischmanns Wachsthumsgesetz in Pfeifers „Regeln für die Wochenstube und Kinderpflege" (S. 51) Aufnahme gefunden hat.

Meine Beobachtung reiht sich derjenigen der eben genannten Autoren an; mag nun, worüber erst weitere Erfahrungen zu entscheiden haben, die stärkste Zunahme in den 4. Monat fallen, wie bei Ahlfelds beiden Kindern, oder mag sie, wie bei Cammerer[1]) und mir, sowie in Fall III Ahlfeld (dessen Tabelle IX) und den realen Curven Fleischmanns, im zweiten Monat eintreten; hinsichtlich des einen

1) Cammerers Kind hat übrigens im 3. Monat die ganz gleiche Zunahme erfahren wie im 2. Die Zahlen sind: 1. Monat 310 Grm., 2. Monat 640 Grm., 3. Monat 640 Grm., 4. Monat 492 Grm., 5. Monat 578 Grm.

Punktes besteht jedenfalls volle Uebereinstimmung, dass sie nämlich **nicht** dem **ersten** Lebensmonate angehört.

Aber auch die weitere Zunahme in den übrigen Monaten entspricht in meinem Falle nicht dem von Bouchaud und von Fleischmann angegebenen, progressiv abfallenden Zahlenverhältniss. Zweimal hat das Kind ein, im Vergleich zu dem unmittelbar vorangehenden und nachfolgenden Monate nicht unbeträchtliches Zurückbleiben seiner Zunahme gezeigt; es ist dies im 6. und wieder im 9. Monat. In den 6. Monat fällt die Entwöhnung des Kindes von der Mutterbrust: in der 23. Woche wurde ihm zuerst Kuhmilch als Beinahrung gereicht, die dann von der Mitte der 27. Woche an seine alleinige Nahrung bildet. Obwohl diese Periode ohne alle körperliche Störung, namentlich ohne jede Indigestion vorüberging, so ist doch die Anbildung während dieser Zeit nicht unbeträchtlich zurückgeblieben, und erst nachdem das Kind sich an die Kuhmilch gewöhnt, erfolgte im 7. Monat wieder ein bedeutender Aufschwung, dessen Resultat um mehr als das Doppelte den vorangegangenen Monat übertrifft. Aehnlich liegt das Verhältniss im 9. Monat. Es ist dies die Zeit, in welcher das Kind neben der bis dahin fast ausschliesslich gegebenen Kuhmilch zuerst reichlicher andere Beinahrung (Ei, Fleisch, Fleischbrühe, Zwieback) erhielt. Auch hier geht mit der Aenderung der Nahrungsweise zuerst wieder eine, wenn auch nicht so bedeutende Zögerung in der Zunahme einher, und erst als sich der kindliche Organismus dieser Aenderung accommodirt hatte, folgt dann die relativ bedeutende Erhöhung des Körpergewichts in der folgenden Zeit, besonders im 11. Monat.

Nur wenige Worte über die tägliche Gewichtszunahme, deren Durchschnittswerthe, berechnet aus der monatlichen Zunahme, auf Tabelle VII verzeichnet stehen. Ein Vergleich dieser Zahlen mit den in Tabelle I notirten, durch tägliche Wägungen erhaltenen zeigt, dass eine derartige Durchschnittsberechnung lediglich für eine leichtere und bequemere Uebersicht Werth hat. Es hat mir vielmehr den Eindruck gemacht, als ob die Anbildung mehr sprungweise vor sich ginge, derart, dass das Gewicht vielfach um das drei-, selbst vierfache der durch Durchschnittsberechnung gewonnenen Zahl zunehme, sich dann, mit leichten Schwankungen, einige Tage auf der gewonnenen Höhe halte, um dann weiter in ähnlichem Sprunge vorzurücken. Uebrigens spricht sich Fleischmann[1]) in ähn-

1) L. c. „Wägt man wöchentlich, so wird man nicht selten durch eine eigenthümliche Schwankung der Zunahme überrascht. Dieselbe besteht darin, dass einmal eine stärkere und dann regelmässig eine

lichem Sinne aus, nur bezieht sich seine Wahrnehmung nicht auf die tägliche, sondern die wöchentliche Zunahme.

Wie oben erwähnt, hat Ahlfelds Kind grössere Milchmengen zu sich genommen, wie das meinige. Es ist daher ein Vergleich der Zunahme der beiden Kinder, gewissermaassen als Probe auf das Exempel um so mehr von Interesse, als das Anfangsgewicht derselben genau das gleiche gewesen ist. Wider Erwarten ist mein Kind während des ersten Vierteljahres trotz der etwas geringeren Nahrungsaufnahme, nicht nur nicht hinter dem Ahlfelds zurückgeblieben, sondern hat sogar durchweg etwas stärkere Gewichtszunahme gezeigt, als dieses; die Differenz beträgt in maximo 350 Grm. in der 10. Woche. Nachdem sich diese Differenz in der 15. Woche allmählich wieder ausgeglichen (Ahlfeld 5615, das meinige 5660 Grm.), beginnt nun vom 4. Monat an eine so schnelle und dauernde Zunahme des ersteren, dass mein Kind mit demselben nicht mehr concurriren konnte, um so mehr, nachdem es von der 23. Woche an, in der Entwöhnungsperiode, nur relativ geringe Fortschritte gemacht hatte. So hat denn Ahlfelds Kind am Ende der 30. Woche ein Gewicht von 8580 Grm. erreicht, während das meinige zu derselben Zeit auf 7650 Grm. angelangt war, also um 930 Grm. im Rückstand geblieben ist.

Es wird dies, sowie die übrigen im vorhergehenden besprochenen Verhältnisse am leichtesten übersichtlich klar gelegt durch die beigegebene Curve, auf der ich neben den von Ahlfeld und mir erhaltenen Zahlen für die körperliche Zunahme und — zum Vergleich — der von Fleischmann für das Initialgewicht von 3500 Grm. aufgestellten Normalwachsthumscurve auch das von den beiden ersten Kindern verbrauchte Milchquantum eingezeichnet habe. Am meisten imponirt auf derselben die von Ahlfeld erhaltene Wachthumscurve durch ihr fast schnurgerades Aufsteigen, in welchem sie sogar Fleischmanns Normalcurve für ein viel höheres Anfangsgewicht in der 26. Woche schneidet. Zugleich zeigt aber ein Blick auf die eingenommenen Milchmengen, dass die Differenz in der Zunahme der beiden Kinder zu Ahlfelds Gunsten fast genau zusammenfällt mit der bedeutenden Steigerung der Nahrungsaufnahme seines Kindes von der 13. Woche an. Dieselbe erhöht sich in der angegebenen Zeit plötzlich wöchentlich von 5891 Grm. auf 6815 Grm., also fast um 1000 Grm., um sich in den folgenden Wochen fast stets über 7000 Grm.

schwächere Anbildung stattfindet. Dieser Wechsel ist auffallend und kehrt in wöchentlichen oder halbmonatlichen Zwischenräumen wieder, so dass bei ganz gesunden Kindern ein beständiges Auf- und Niederwogen stattfindet".

zu halten, während mein Kind während desselben Zeitraumes im Grossen und Ganzen auf ca. 6000 Grm. wöchentlieh stehen bleibt, sogar einmal, in der 16. Woche, auf 5315 Grm. sinkt.

Ahlfeld hat die Resultate seiner Wägungen nach Analogie einer bei Vierordt (nach Crusius) gegebenen Tabelle zusammengestellt und so ein anschauliches Bild des Gesammtstoffwechsels erhalten. Seinem Beispiele folgend, lasse ish die gleiche Berechnung für die von mir erhaltenen Werthe folgen; in Klammern sind die von Ahlfeld gefundenen Zahlen beigefügt.

Tabelle VIII.

Woche	Gewicht am Anfange derselben	Zunahme während derselben	Milchmenge während derselben	Auf 1000 Grm. Gewicht beträgt die Zunahme		Auf 1000 Grm. Milch beträgt die Zunahme	
1.	3100	—	2038	—		—	
2.	3039	212	3481	69,9	195,2	60,9	166,2
3.	3251	143	3847	44,0		38,9	
4.	3394	276	4157	81,3		66,4	
5.	3670	291	4641	79,3		62,7	
6.	3961	300	5181	75,7	276,5	57,9	213,7
7.	4261	320	5655	75,1	(200,2)	56,9	(146,8)
8.	4581	212	5842	46,4		36,2	
9.	4793	175	5359	36,5		32,6	
10.	4968	165	5724	33,2	119,1	28,8	108,6
11.	5133	110	5194	21,4	(187,8)	21,2	(133,0)
12.	5243	147	5636	28,0		26,0	
13.	5390	120	5720	22,3		21,0	
14.	5510	150	5955	27,2	82,8	25,2	79,8
15.	5660	130	5840	23,0	(160,8)	22,2	(153,0)
16.	5790	60	5315	10,3		11,3	
17.	5850	170	5570	29,1		30,5	
18.	6020	190	6180	31,5	87,8	30,7	86,6
19.	6210	150	6315	25,7	(116,2)	23,7	(107,5)
20.	6360	10	5930	1,5		1,7	
21.	6370	270	6080	42,4		44,4	
22.	6640	30	6090	4,5	57,4	4,9	61,4
23.	6670	20	6080	3,0	(100,2)	3,3	(98,3)
24.	6690	50	5650	7,5		8,8	
25.	6740	220	6770	32,7		32,5	
26.	6960	20	6960	2,8	81,1	2,8	73,1
27.	6980	20	7570	2,8	(78,7)	2,7	(83,0)
28.	7000	300	8540	42,8		35,1	
29.	7300	165	8600	22,6		19,2	
30.	7465	185	8370	24,8	70,9	22,1	65,1
31.	7650	150	7680	19,6		19,6	
32.	7800	30	7130	3,9		4,2	

Es ist vielleicht an der Hand weiterer, derartiger Beobachtungen möglich, für die Entwicklung des Kindes ein ziffermässiges Gesetz zu construiren, welches die Durchschnittswerthe feststellt, nach denen die Zunahme des Kindes mit Rücksicht einmal auf sein Gewicht, das andere Mal auf die

eingenommene Nahrung erfolgen muss[1]). Mir sind vor allem die Resultate der letzten Columne von Interesse gewesen, insofern dieselbe den Nutzeffect angibt, den das Kind während der einzelnen Monate auf je 1000 Grm. seiner Nahrung für seine körperliche Anbildung erzielt, und vor Allem hat mich die hohe Ziffer überrascht, die in meinem Falle der 2. Monat erreicht hat. Während desselben hat mein Kind auf je 1000 Grm. Milch ein Zunahme erfahren, die diejenige aller folgenden Monate um mehr als das doppelte übertrifft, während bei Ahlfeld dieses Maximum dem 4. Monat angehört. Dieser hohe Nutzeffect der Nahrung im 2. Monate, diese grössere Fähigkeit meines Kindes, die während desselben eingenommene Milchmenge zum Umsatz in Körpermaterial zu verwerthen, sichert ihm, trotz des absolut geringeren Quantums die in diese Zeit fallende stärkere Zunahme des Körpergewichts.

Das Längenwachsthum des kindlichen Gesammtkörpers innerhalb des ersten Lebensjahres ist, soviel mir bekannt, noch nicht Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Ich beschränke mich auf die kurze Anführung der von mir erhaltenen Maasse. Die Körperlänge betrug

am 1. Tage:	50 Ctm.	in der 13. Woche:	60 Ctm.
„ 16. „	52 „	„ „ 15. „	62 „
„ 25. „	53 „	„ „ 18. „	63 „
in der 6. Woche:	54 „	„ „ 44. „	71 „
„ „ 8. „	54,5 „	„ „ 52. „	75 „
„ „ 11. „	57 „		

Wie beim Körpergewicht, so fällt auch bei dem Längenwachsthum die weitaus grössere Zunahme in die früheren Monate: von 25 Ctm. Gesammtzunahme gehören 10 Ctm. allein dem ersten Vierteljahre an, und in den 18 ersten Wochen hat das Kind bereits die Hälfte der von ihm am Ende der 52. Woche erreichten Zunahme um ein geringes überschritten.

(Hierzu eine Curventafel.)

1) Cammerers Kind hat in gleichem Alter durch 1000 Grm. Muttermilch annähernd das gleiche Massenwachsthum erfahren, wie dasjenige Ahlfelds, obwohl Körpergewicht und tägliche Milchmengen sehr verschieden waren. Meine Zahlen differiren dagegen nicht unerheblich; sie sind im 2. Monat bedeutend höher, von da an wesentlich niedriger, erst im 7. Monat tritt wieder eine Uebereinstimmung hervor.

III.

Ueber Rachitis foetalis.

Nach einer Beobachtung aus dem Züricher Kinderspital

von

MARY SMITH
aus Westfield (Massachussetts).

(Hierzu 2 Tafeln.)

Die Erscheinungen, welche durch den sogenannten rachitischen Process hervorgerufen werden, sind schon längst bekannt, und darüber existirt eine sehr reiche Literatur, die neulich von Senator[1]) und Rehn[2]) zusammengestellt worden ist.

Wenn wir diese Literatur überblicken, so sind wir fast gezwungen, die Rachitis in eine intra- und extrauterine Form zu theilen. Die erstere lässt sich dann weiter trennen, in eine foetale, wo die Krankheit sich intrauterin entwickelt und abläuft, und eine congenitale, wo sie zur Zeit der Geburt noch in voller Blüthe steht und weiter extrauterin abläuft. Virchow[3]), Scharlau[4]), Winkler[5]), Bohn[6]), Fischer[7]) u. A.

Dagegen spricht sich H. Müller[8]) schon vor 17 Jahren aus, indem er sagt: „diese foetale Rachitis ist von der ächten Rachitis anatomisch wesentlich verschieden".

Auch Professor Eberth[9]) sagt in seiner vor einem Jahre über diesen Gegenstand erschienenen Abhandlung: „Vor Allem ist die Stellung, welche die foetale Rachitis zur congenitalen

1) Senator, Ziemssen: Handbuch der spec. Path. u. Ther. Leipzig 1875. Bd. XIII.
2) Rehn, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. Tübingen 1878.
3) Virchow, Archiv für pathologische Anatomie. Bd. V. 1853.
4) Scharlau, Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. XXX. 1867.
5) Winkler, Archiv für Gynäkologie. Bd. II. 1871.
6) Bohn, Jahrbuch der Kinderheilkunde. N. F. I. 1868.
7) Fischer, Archiv für Gynäkologie. Bd. VII. 1874.
8) H. Müller, Würzburger medicin. Zeitschrift. Bd. I. 1860.
9) Eberth, Ueber foetale Rachitis. 1878.

und infantilen einnimmt, noch sehr unbestimmt". Urtel[1]) macht den Vorschlag, die von ihm und Müller beobachteten Processe mit dem Namen Pseudo-Rachitismus oder Chondritis foetalis einstweilen zu belegen.

Dass die Frage, ob eine Rachitis foetalis überhaupt vorkommen könnte, viel bestritten wurde, ist leicht begreiflich, wenn wir bedenken, wie viel selbst von den normalen Entwickelungsvorgängen noch in Dunkel gehüllt ist, und in wie weit gerade die Krankheiten des Foetallebens einer wissenschaftlichen Untersuchung schwer zugänglich sind.

In der Literatur finden wir einige Fälle, die unzweifelhaft in diese Kategorie gehören, und wahrscheinlich sind viele Fälle wegen Mangel an genauer Untersuchung und durch Unkenntniss der Krankheit uns entgangen.

Leider sind die Beschreibungen mancher der früheren Fälle sehr mangelhaft. Nur die grob anatomischen Merkmale sind berücksichtigt worden, und weiter fällt aus leicht begreiflichen Gründen, eine genaue mikroskopische Untersuchung aus, was zu einer vollständigen Kenntniss unserer Krankheit gerade unumgänglich nothwendig ist.

Messungen fehlen in den meisten Fällen oder werden so ungenau angegeben, dass sie unbrauchbar sind, so z. B. wissen wir manchmal nicht, ob die Messungen an frischen Präparaten vorgenommen wurden, oder an den erhärteten Weingeistpräparaten, oder an den noch mehr zusammengeschrumpften trockenen Skeletten.

Auch werden unter dem Begriff der Rachitis viele Fälle angeführt, die gar nicht dazu gehören, wo z. B. eine andere foetale Krankheit offenbar bestand, oder wo nur ein lokaler Process vorhanden war. Solche Fälle müssen wir anders erklären, denn die Rachitis ist ein tiefgehendes Allgemeinleiden, wobei das ganze oder fast das ganze Knochensystem afficirt wird.

Wir werden versuchen eine Zusammenstellung von denjenigen Fällen zu machen, die uns als wirkliche Fälle von foetaler Rachitis imponiren, wohlbewusst aber, dass der Nachweis nicht immer geliefert werden kann, eben wegen Mangel an der mikroskopischen Untersuchung, die allein entscheiden konnte.

So lange die Frage der in Rede stehenden Krankheit noch eine schwebende ist, scheint es eine Pflicht zu sein, jeden neuen Fall dieser Art genau zu beschreiben.

Das Streben der vorliegenden Arbeit wird sein, dem schon vorhandenen Material etwas beizufügen, nicht mit der Absicht eine Lösung dieser sehr schwierigen Frage zu geben,

1) Urtel, Inaugural-Dissertation. Halle 1873.

sondern vielmehr in der Hoffnung diese Arbeit für den zukünftigen Forscher etwas zu erleichtern.

Ich werde die Beschreibung eines Falles anbringen, der mir durch die Güte meines hochverehrten Lehrers, Herr Prof. Dr. Oscar Wyss, zur Ausarbeitung überlassen wurde und ich benutze hier die Gelegenheit ihm für seine Leitung und das Interesse, das er für meine Arbeit gezeigt hat, sowohl als für seine zuvorkommende Unterstützung meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Schon vor 200 Jahren hat Glisson[1]) die Rachitis mit einem solchen Scharfsinn und einer Genauigkeit beschrieben, dass wir selbst jetzt, was die grob anatomischen Verhältnisse anbetrifft, wenig dazu beifügen können.

Als Grund der Rachitis gibt Glisson an (p. 125) eine ungleiche Ernährung der Theile, welche aus einer natürlichen Ungleichmässigkeit ihrer Constitution und einer ungleichmässigen Vertheilung des arteriellen Blutes hervorgehe. Er war weit davon entfernt, das Knochenleiden als das Wesentlichste der Rachitis zu betrachten.

Eine eigentliche Biegsamkeit der Knochen leugnet er und schreibt die Verkrümmungen der Röhrenknochen eher einem stärkeren Wachsthum der einen Seite der Knochen zu, bedingt eben durch die Ungleichmässigkeit ihrer Ernährung.

Sömmering[2]) beschreibt einen rachitischen Foetus, wo die Knochen der Substanz nach rachitischen Knochen ähnlich waren. Der Foetus war sehr fett, alle Extremitäten viel zu kurz, die Knochen knollig und unförmig gebogen, und die angegebenen Masse derselben etwas kleiner als diejenigen, welche Virchow an dem neugeborenen Cretin gefunden hat.

Bordenave[3]) beschreibt einen 7 monatlichen Foetus 24,6 Ctm. lang, mit verkrümmten unteren Extremitäten, dessen Knochen alle sehr weich waren mit Ausnahme der Wirbelsäule. Der Schädel, sehr weich, meistens häutig, nahm jede Gestalt an, zeigt da und dort eingestreute Knochenpunkte. Die Antlitzknochen und ebenso die Schläfenschuppe waren häutig. Scapulae viel zu dick, Humeri zu dick und kurz, aus mehreren knorpelig verbundenen Stücken bestehend. Beim Zerschneiden der Knochen fand man dieselben röthlich und locker, mit blutiger Flüssigkeit gefüllt.

1) Glisson: Tractatus de rachitide. Lugd. Bat. 1671.

2) Sömmering: Abbildung und Beschreibung einiger Missgeburten. Mainz 1791.

3) Bordenave: Description d'un fétus mal conformé etc. Mém. prés. de mathémat. et de phys. Bd. IV, p. 545.

Geoffrey[1]) beschreibt einen 8monatlichen rachitischen Foetus; aber dieser sowohl wie der dritte Fall von Meckel[2]), der auch wahrscheinlich hierher gehört, standen mir leider nicht zu Gebote — ebenso wie die Fälle von Soemmering und Bordenave.

Amand[3]) beschreibt einen 4monatlichen Foetus, der durch Abortus zur Welt kam. Dieser zeigte aber in der Mitte der Vorderarme und Füsse Impressionen, und bei genauer Untersuchung fand man, dass die Knochen der Extremitäten so zerbrochen waren, als hätte eine absichtliche Zerbrechung stattgefunden; nur die Haut schien sie zu verbinden.

Bei der Geburt hatte nicht die geringste Gewaltthätigkeit stattgefunden.

Osiander[4]) beschreibt einen 4monatlichen Foetus sus seinem Kabinet, der eine ganz rachitische Beschaffenheit des Skeletts zeigte, mit spitzem atrophischem Gesicht, dickem Bauch und verbogenen Händen und Füssen.

Fleischmann[5]) beschreibt einen Fall, wo der Brustkorb am meisten betheiligt zu sein scheint. Er sagt: „Extremitates sternales costarum eo fine, quo cum cartilaginibus committuntur, quandoque in tumida capitula excrescere, quibus cartilaginum initia pari tumore respondeant, documento est foetus septimestris, cuius sterni depressi supra mentionem feci."

Mayer[6]) beschreibt einen 7monatlichen Foetus aus der v. Loder'schen Sammlung im anatomischen Museum zu Moskau, dessen Skelett gänzlich rachitisch war. Der Fall möchte zu den seltnern gehören, wo an einer Wirbelsäule, am Becken und an den Rippen mehrere freiwillige Beinbrüche beobachtet werden.

Busch[7]) beschreibt einen Foetus unter dem Namen Rachitis congenita, der mir mehr ein Fall von Rachitis foetalis zu sein scheint, jedenfalls war der rachitische Process zur Zeit der Geburt abgelaufen. So gibt er an: „die Knochen haben zwar nicht die ganze Festigkeit und Ausbreitung der Ossification, wie bei einem vollkommen ausgetragenen Kinde

---

1) Geoffrey: Fourcroy la médecine éclairée par les sciences physiques. 1791.

2) Meckel: Anat.-physiol. Beobachtungen. Halle 1822.

3) Amand: Observations sur la pratique des accouchements. Paris 1714. Obs. VIII, p. 92.

4) Osiander: Epigrammata in divers. Mus. anat. res. Goett. 1807, p. 37.

5) Fleischmann: De vitiis congenitis circa abdomen et thoracem. 1810.

6) Mayer: Rust u. Casper's Repertorium. Bd. XV, S. 433. 1823.

7) Busch: Zeitschrift für Geburtskunde. Bd. IV. 1836.

erlangt, doch sind die Knochen, welche besonders durch Grösse und Form die rachitische Beschaffenheit nachweisen, schon ziemlich fest verknöchert.

Der Kopfumfang ist im Verhältniss zur Körperlänge viel zu gross, doch war kein Wasser im Kopfe — die Fontanellen sind gross. An den Lendenwirbeln eine kleine Scoliose. Die Rippen und Brustbein zeigen die Ossification etwas zurückgeblieben, ebenso das Becken, das auch die rachitische Form zeigt.

Gurlt[1]). De Ossium mutationibus rachitide effectis. Berolini 1848.

Schulz[2]) beschreibt einen 8monatlichen Foetus, 22 Ctm. lang. Kopf nicht übermässig gross, aber die Schädelknochen weich. Die Form des Thorax, des Beckens und der Wirbelsäule normal, dagegen sind die Extremitäten zu kurz, die beiden Füsse starke Klumpfüsse und die ganzen unteren Extremitäten stark einwärts gekrümmt. Die sämmtlichen Knochen zeichnen sich aus durch eine beträchtliche Grösse der Foramina nutritia und sehr bedeutende Porosität, so dass man mit dem blossen Auge eine Oberfläche erkennt, auf der die faserigen Maschen des Knochengewebes die sehr weiten Markkanälchen zwischen sich fassen.

Virchow[3]) beschreibt ein altes in Spiritus aufbewahrtes rachitisches Skelett, dessen beide Hände durch je einen überzähligen Finger ausgezeichnet sind. Alle Röhrenknochen sind sehr kurz und relativ dick, ihre Epiphysen ausserordentlich stark angeschwollen, so dass an den Gelenken allerdings das Aussehen doppelter Glieder entsteht.

Am sonderbarsten ist der Brustkorb gebaut. Während sich nämlich längs des Sternalendes der Rippen ein Eindruck, wie bei der rachitischen Hühnerbrust zeigt, sind die Costalenden der Rippenknorpel stark angeschwollen und jeder mit einem Fortsatz versehen, der an der inneren, pleuralen Seite der Rippe schief rückwärts läuft und eine Art von Unterlage für das Rippenende bildet. Der grössere namentlich der obere Theil dieser Fortsätze läuft zuletzt in eine kegelförmige, frei hervortretende Spitze aus, so dass die Rippen wie mit einem Widerhaken versehen erschienen. Die Diaphysen der Röhrenknochen sind meist in ihren natürlichen Formen, aber die Epiphysen etwas verschoben, so dass insbesondere die Knieepiphyse des Oberschenkels stark nach hinten umgewälzt ist und der Oberschenkelknochen dadurch stark gekrümmt aussieht.

1) Gurlt: Dissert. inaug. Berolini 1848.
2) Schulz: Dissert. inaug. Giessen 1849.
3) Virchow: Archiv für pathologische Anatomie. Bd. V. 1853.

Auf einem Durchschnitt ist der Knorpel ausserordentlich mächtig und gefässreich, doch sieht man mit blossem Auge keine besondere Störung; er geht regelmässig bis an die ossificirte Schicht heran, welche anfangs fein areolär ist, dann aber äusserst dicht, fast sklerotisch wird, so dass jede Spur von Markhöhle fehlt.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nur an einzelnen Stellen grössere Lagen von wuchernder Knorpelsubstanz, dagegen an vielen Stellen Markraum-Fortsätze in dem Knorpel, in deren Umgebung sich eine Verdichtung der Intercellularsubstanz, wie in Periostwucherungen, als regelmässige Grenzschicht herumzog. Die Ossificationslinie verhielt sich normal. Virchow gibt zu, es fehle ihm manches, was wir bei der Rachitis der jungen Kinder kennen gelernt haben, und er hebt hervor, dass der sklerotische Zustand des Oberschenkels ihm manche Zweifel erregt. Allein die äussere Form der Knochen, insbesondere die Form des Thorax ist sehr bezeichnend und auch die mikroskopische Untersuchung zeigt einiges Annähernde, so dass er dies Skelett unter der alten Bezeichnung zulässt.

Virchow[1]) gibt ferner die Beschreibung eines neugeborenen Cretins, der in der Würzburger Sammlung sich befindet. Die Grösse des Kopfes fällt bei der Zwerghaftigkeit der oberen und unteren Extremitäten, welche, sowie der Rumpf, von sehr hypertrophischer, in dicke Wülste gelegter Haut überdeckt sind, ausserordentlich auf, und die Weite der seitlichen Ventrikel zeigt deutlich, dass hier ein angeborner Hydrocephalus, wenn auch mässigen Grades, existirte. Die Länge des ganzen Kindes, bei dem die Oberschenkel stark gegen den Bauch angezogen sind und sich nicht ganz strecken lassen, beträgt 33 Ctm., wovon 11 Ctm. auf den Kopf und 14,5 Ctm. auf den Rumpf fallen. Der Umfang des Leibes am Nabel beträgt 27 Ctm. Querumfang des Kopfes 34 Ctm. Länge der Wölbung des Schädeldaches (Nasenwurzel bis Hinterhauptsloch) 21,5 Ctm. in der Quere (vom Meatus aud. ext. der einen Seite zu dem der anderen) 23,5 Ctm.

Der rechte Ober- und Vorderarm sind je 4,5 Ctm. lang, letzterer 3 Ctm. im Querumfang; die Hand ist $1^3/_4$ Ctm. lang und misst 8 Ctm. im Querumfang; der Zeigefinger 0,015 lang, 3 Ctm. Querumfang, Mittelfinger 1,8 Ctm. lang, 3 Ctm. Querumfang. Oberschenkel 5,5 Ctm. lang, 16 Ctm. Querumfang; Unterschenkel 6 Ctm. lang, an der Wade 11,5 Ctm.; um den Fussrücken 5,5 Ctm. Querumfang, Zehen 1,5 Ctm. lang. Die Röhrenknochen der Extremitäten sind kurz und eher etwas dünn, aber sehr hart und dicht, die Epiphysenknorpel etwas

1) Virchow, Gesammelte Abhandlungen. S. 976. 1856.

breit und dick, ohne deutliche Ossificationswucherung. Das Sternum ist kurz, nur 5,5 Ctm. lang; die Rippen relativ dick.

Besonders charakteristisch ist die Gesichtsbildung. Die Nase ist an der Wurzel stark eingedrückt, sehr breit und platt, ihre Spitze zusammengedrückt und abgeflacht, ihre Länge gering. Die grossen und wulstigen Lider bedecken die Augen fast ganz. Die Lippen dick und aufgeworfen, weit geöffnet und zum Theil von der dicken Zunge erfüllt, welche den Kieferrand um 6 Mm. überragt.

Kinn und Wangen sind rundlich hervorgewölbt. Die Ohren sehr schräg gestellt, dicht anliegend, der äussere Gehörgang eng, links mehr gerade gestellt, rechts stärker von vorn nach hinten gerichtet.

Thorax sehr eng. — Thymusdrüse und Herz sehr gross.

Am Halse eine ziemlich grosse Kropfgeschwulst.

Die Schädelknochen sind an der Oberfläche überall durch weite und bewegliche Nähte mit einander verbunden, die Fontanellen noch sehr gross; die Knochen meist dick, das Periost mit einer starken ossificirenden Lage besetzt. Die vorderen Schädelgruben klein, dagegen die mittleren sehr, die hinteren mässig weit; die ganze Schädelhöhle hoch, der Clivus steil, die Sella turcica eng und kurz, das Siebbein flach, jedoch nicht vertieft, die Crista ziemlich hoch.

Nach Durchsägen des Schädelbeins, senkrecht in der Richtung von vorn nach hinten, zeigte sich eine vollständige Synostose des Grund- und Keilbeins, auch waren das vordere nnd hintere Keilbein ganz mit einander verschmolzen.

Die Proc. clin. post. sind noch knorpelig, am vorderen Umfange des Keilbeins findet sich noch ein Knorpelrest, während das Siebbein fast ganz knorpelig ist. Die Entfernung des For. magnum von den Proc. clin. post. beträgt 2,05 Ctm.; die des Clivus vom vorderen Ende des Keilbeins 1,3 Ctm.; vom For. magnum bis zur Nasenwurzel misst man 5 Ctm., von den Proc. clin. post. bis eben dahin 4 Ctm.

Die sehr derben Nasenbeine bilden mit der vorderen Wand des Stirnbeins fast einen rechten Winkel.

Die Hirnhäute sind lederartig verdickt, liegen um die Hirnoberfläche fast wie ein Sack. Vorderlappen etwas kurz und schmal. Ventrikel mässig erweitert.

Unzweifelhaft bildet die vorzeitige Synostose der drei Schädelwirbel den Mittelpunkt der ganzen Störung, denn die Veränderungen des Gehirns sind an sich zu unbedeutender Natur und diese wie die eingedrückte Nasenwurzel finden ihre Erklärung vielmehr in dem mangelhaften Wachsthum des Schädelgrundes.

Scharlau[1]) beschreibt zwei Fälle, beide neunmonatlich. Das erste Kind wog 3120 Gr. Totallänge des Körpers 43 Ctm., wovon 17 Ctm. auf den Höhendurchmesser des Kopfes kommen. Die Mitte der Körperlänge fällt gerade im Processus xiphoideus, anstatt im Nabel, wie gewöhnlich bei Neugeborenen. Kopf hydrocephalisch, Thorax breit, aber kurz, Abdomen hervorgewölbt, enthält etwas Flüssigkeit. Alle Extremitäten sind kurz und breit. Die Haut sitzt in grossen Falten, unter derselben ein starkes Fettpolster. — Die Augen erscheinen klein, die Wangen stark hervorgewölbt, Nase platt, aus dem kleinen Munde ragt die Zunge hervor.

Das zweite Kind war in seinem äusseren Ansehen dem eben beschriebenen in allen Punkten vollkommen gleich. Unter der sehr dicken Haut befand sich überall eine starke Lage Zellgewebe, welches mit einer gallertähnlichen Masse zum Theil einen halben Zoll dick erfüllt war, sogar unter der Kopfhaut fanden sich derartige Anhäufungen. Muskeln blass, kurz und platt. Mässiger Hydrocephalus, Hirn sehr weich, Lungen sehr klein, völlig luftleer, Herz klein, wie plattgedrückt, Thymus dagegen gross.

Kopfknochen ziemlich fest, Suturen jedoch breit, Fontanellen gross. Schlüsselbeine gut entwickelt, Schulterblätter verhältnissmässig klein und weich. Rippenenden kolbig aufgetrieben, die Rippen zeigen nirgends Infractionen. Becken klein, queroval in seiner Form. Conjugata misst 6 Mm. Querdurchmesser 1 Ctm.

Sämmtliche Extremitäten verkürzt und gekrümmt, nicht fracturirt. Epiphysen stark geschwollen, ganz knorpelig, ohne Knochenkern, und grenzen sich scharf von den in hohem Grade ossificirten Diaphysen ab. Die Verknöcherung der letzteren ist vielfach übermässig weit vorgeschritten auf Kosten der Markhöhle. Der Schenkel zeigt nirgends Infractionen, so dass also von einer Unterbrechung der Markhöhle durch Callusbildung nicht die Rede sein kann, wie in den von Chaussier, Sartorius und Anderen beschriebenen Fällen.

Dieser Befund erweckte die Vermuthung, dass wenn Rachitis im Spiele sei, die Diaphysen sich bereits im Stadium der Sklerose befänden bei noch fortbestehender Knorpelwucherung der Epiphysen. Es hätte also die chemische Untersuchung der Knochen eine bedeutende Vermehrung der anorganischen Bestandtheile den organischen gegenüber nachweisen müssen. Es fanden sich aber nahezu normale Verhältnisse

organische Substanz 46,25
anorganische „ 53,75.

---

1) Scharlau: Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. XXX. 1867.

Die mikroskopische Untersuchung liess keine Sklerosirung des Knochens erkennen, gab vielmehr normale Bilder.

Scharlau lässt die Frage unbeantwortet, ob Rachitis die Ursache dieser Hemmungsbildungen sei. Die mikroskopischen und chemischen Ergebnisse sprechen nicht dafür.

Winkler[1]) gibt die Beschreibung eines Falls von foetaler Rachitis mit Mikromelie, der den gewöhnlichen rachitischen Habitus zeigte.

Hydrocephalischer Kopf. Umfang desselben 41 Ctm. Höhe 15 Ctm. Kopfknochen gut verknöchert, hart, Nähte weit und selbst an der Basis frei. Fontanellen gross. Thorax normal. Becken klein, queroval gestaltet. Ossification schlecht. Sämmtliche Extremitäten zu kurz, zeigen Infractionen.

Epiphysen kolbig verdickt, ohne allen Knochenkern.

Im Knorpel nur geringe Vascularisation.

Diaphysen kurz, mit enorm dicker Rindenschicht auf Kosten der Markräume. Periost verdickt. Mikroskopische Untersuchung zeigt, dass der Knorpel überall enorm reich an sehr dicht gedrängten lebhaft gewucherten Zellen war. Die Verknöcherungsgrenze selbst sowohl von Knorpel wie auch von Periost aus war eine durchaus normale. Die Osteoidschicht zeigt überall schönen lamellösen Bau, und enthielt in den Grenzen je zweier Lamellen die concentrisch gerichteten Osteoidkörper.

Aus diesen Thatsachen geht hervor, dass zur Zeit der Geburt im Knochensystem kein florider path. Process vorhanden war, d. h. es liegt kein congenitales Leiden vor, sondern die Erkrankung war eine intrauterin abgelaufene, denn sie war für den Foetus, als er sich zur Geburt stellte, bereits ein überwundener Standpunkt. Zwischen der Zeit, in welcher im Ossificationsprocesse eine so intensive Störung eintrat, dass die Verbiegungen an den Extremitäten entstehen konnten, und dem Zeitmoment der Geburt liegt eine längere Periode der Genesung von dem Leiden, in welcher die feste Verknöcherung der Diaphyse nachgeholt, die Sklerosirung der Rindenschicht vermittelt wurde.

„Der Befund ist vollkommen identisch mit demjenigen, welchen wir nach einer extrauterin verlaufenen und abgelaufenen Rachitis wahrnehmen.“

Kehrer[2]) schildert einen Fall von einem achtmonatlichen Foetus, der den rachitischen Habitus zeigt.

Kopf verhältnissmässig gross, Nähte mässig breit, Hinterhauptschuppe pergamentartig knitternd, Halswirbelsäule auffallend beweglich, so dass sich der Hinterkopf leicht dicht an

1) Winkler: Archiv für Gynäkologie. Bd. II. 1871.
2) Kehrer: Archiv für Gynäkologie. Bd. V. 1873.

den Nacken legen lässt. Rippen in der Mitte eingebogen, Costalenden kolbig geschwellt. Abdomen gross, schwappend, enthält 150 Gr. Flüssigkeit, durch Leberruptur blutig gefärbt. Die Extremitäten relativ kurz, die Weichtheile an den Gelenken ringförmig eingeschnürt.

Diaphysen kurz, dick und gekrümmt. Epiphysen stark geschwollen. Die Knochenkerne zeigen die normale Härte. Becken sehr klein, Eingang dreieckig in Folge querer Abflachung des ersten Kreuzwirbels und Streckung der Grenzlinien vor den Beugepunkten.

Kehrer behauptet hierdurch den Nachweis zu liefern, dass eine Anzahl von Formeigenthümlichkeiten, die für das rachitische Becken charakteristisch sind, bereits beim Foetus vorkommen, wo von Rumpflast und Schenkeldrücken nicht die Rede sein kann, und damit wird für die Rachitis demonstrirt, dass die Muskelwirkung eine weit grössere Rolle bei der Beckengestaltung spielt, als man dies seither annahm. Kehrer bemerkt weiter, dass der rachitische Process in diesem Fall offenbar im Foetalleben abgelaufen war.

Ein zweiter Fall von Kehrer betraf einen reifen weiblichen Foetus, der im äusseren Habitus sowie im gesammten Skelett alle Zeichen der Rachitis micromelica zeigte.

Urtel[1]) beschreibt einen ausgetragenen, unter der Geburt gestorbenen Knaben, mit rachitischem Habitus, wo er aber sagt, der Process sei offenbar intrauterin abgelaufen.

Kopf hydrocephalisch, grösster Umfang 41 Ctm., Körperlänge 44 Cm. Mitte des Körpers fällt auf Proc. xiphoideus, anstatt auf den Nabel.

Rumpf verhältnissmässig lang, dagegen sind die Extremitäten bedeutend verkürzt, verdickt und gekrümmt. Zeigen aber keine Fracturen.

Obere Extremitäten messen 10 Cm. und bleiben dieselben mit ihrem unteren Ende noch 4 Cm. oberhalb der Crista ilei. Länge der unteren Extremitäten, von spina oss. ilei zur Sohle gemessen, beträgt 12 Ctm.

Das Unterhautzellgewebe verdickt, die gedunsene Haut schlägt über allen Gelenken der Extremitäten tiefe Querfalten. Der Thorax erscheint etwas eng und kurz dem starken aufgetriebenen Abdomen gegenüber. Die Kopfknochen sind gut verknöchert und hart, einige Nähte etwas breit, an der Schädelbasis aber sind sie nur theilweise frei, an mehreren Stellen sind die Knochen daselbst, so viel man nach der äusseren Untersuchung urtheilen kann, fest miteinander verwachsen, so bereits der Gelenktheil des Hinterhauptbeins mit seiner Schuppe

1) Urtel: Inaugural-Dissertation. Halle. 1873.

(normal erst im 2. Lebensjahr) vollständig, theilweise die Ala magna sphen. mit der Temporalschuppe und mit dem Os zygomat. Die Ossification der Rippen ist colossal. Breite beträgt theilweise 5 Mm., Dicke 3 Mm. Die Enden gegen den Knorpel hin umfassen denselben wie ein Becher, in welchen das Knorpelende eingesenkt ist.

Das Sternum ist durchaus knorpelig, die Clavicula dagegen durchaus knöchern. Scapula theilweise knöchern. Das Becken erscheint sehr abgeplattet.

Mikroskopische Untersuchung der Tibia ergibt auf einem Längsdurchschnitt Folgendes: der Knorpel ist ganz glatt, ohne Spur eines Knochenkerns. Die Ossificationsgrenze zwischen Knorpel und Knochen ist sehr scharf markirt. Die Diaphyse besitzt eine ziemlich starke und sehr feste Rindenschicht, von welcher aus einige compacte Züge als schmale weisse Streifen in die innere spongoide Knochenmasse sich hinziehen. Von Bildung einer Markhöhle ist nur eine geringe Andeutung vorhanden. Die periostale Ossificationsgrenze ist in normaler Weise stark ausgeprägt. Nirgends findet sich auch nur eine Spur der sonst so charakteristischen Reihen der Knorpelzellen gegen den Verknöcherungsrand hin.

Die im übrigen Knorpel wirr duncheinander liegenden kleinen Zellen werden gegen den Knochen hin allmählich grösser, platter, nähern sich immer mehr der Form der Bindegewebskörperchen und gehen schliesslich in eine Schicht faserigen Bindegewebes über, an welches sich dann das Knochengewebe anschliesst. Diese zwischen Knorpel und Knochen eingebettete Bindegewebsschicht stellt sich als eine unmittelbare Fortsetzung des Periosts dar. Diese Bindegewebsschicht wird immer dünner, bis sie ganz aufhört, und da stehen Knochen und Knorpel noch in directer Verbindung mit einander, aber nur auf einem kleinen Raum im mittleren Theile der nach der Diaphyse zugewandten Knorpelseite, während die Peripherie dieser Scheibe von der Periostabzweigung bekleidet wird.

Es liegt hier eine Erkrankung des Primordialknorpels, und nur lediglich eine solche vor, die sich darin äussert, dass sie den Knorpel absolut unfähig macht zu dem die Verknöcherung vorbereitenden Acte der reihenförmigen Zellenrichtung, statt dessen aber ein allseitiges Zellenwachsthum einleitet.

Dass die Erkrankung hier eine foetale zu nennen ist, geht daraus hervor, dass zur Zeit der Geburt ein florider Process nicht mehr bestand.

Fischer[1]) schildert einen Fall mit rachitischem Habitus. Das Kind macht den Eindruck der Reife, ist aber nur 40 Ctm.

1) Fischer: Archiv für Gynäkologie. Bd. VII. 1875.

lang und 3200 Gr. schwer. Grosser Kopf, Fontanellen weit, Bauch ausgedehnt. Obere Extremitäten sehr kurz und dick, machen den Eindruck von Fischflossen. Die untere Extremitäten sind kurz, stark gebeugt, beide Füsse in Varusstellung. Thorax eng. Pectus carinatum. Inwendig sieht man den sogenannten rachitischen Rosenkranz, von aussen ist derselbe nicht bemerkbar. Radius, Ulna und Femur lassen Infractionen vermuthen. Becken in allen Theilen sehr massiv, Knochen fest, zeigt die Form eines exquisit platten durchweg zu kleinen Beckens.

Der mikroskopische Befund ergibt, dass die Erkrankung in der Heilung begriffen ist, ja diese schon weit vorgeschritten sei. Die Epiphysenknorpel ziemlich mächtig entwickelt, enthalten aber keine Knochenkerne. Die Verknöcherungslinie in der unregelmässigsten Weise, anstatt in einer scharf abgegrenzten geraden Linie. Periost ziemlich dick und unter ihm die deutlich als dunkle Zone erkennbare concentrische Ablagerung von Knochensubstanz. Diese Rindenschichte war nicht gleichmässig dick. Markhöhle deutlich vorhanden.

Gräfe[1]) beschreibt 2 Präparate von foetal-rachitischem Becken aus der gynäkologischen Sammlung in Leipzig, die ihm zur Verfügung gestellt wurden, welche den ausgesprochensten rachitischen Habitus darboten.

Der erste Fall war ein männlicher Foetus, aus dem 7—8. Monate. Körperlänge 33 Ctm. Kopf mässig hydrocephalisch, Fontanellen gross, Nähte weit. Hals kurz, dick, sehr beweglich.

Brustkorb etwas kurz, Sternum etwas hervorspringend. Die Extremitäten zeigten die charakteristischen Verkrümmungen, welche auch in späteren Lebensperioden jeden rachitischen Process leicht kenntlich machen. Epiphysen geschwollen, Diaphysen verkürzt und gekrümmt. Die Finger kurz, kolbig, die Füsse in Varusstellung.

Das Becken ist zu klein, derb, fest und massiv in seinem Knochenbau, welcher nirgends mehr die Spuren florider Rachitis verräth. Mehr in die Breite entwickelt, zeigt es eine starke Abplattung von vorn nach hinten. Die vorspringende Lendenwirbelsäule lässt eine nicht unbedeutende scoliotische Krümmung nach rechts erkennen, welcher sich eine gleiche nur geringere nach links im Kreuzbeine anschliesst. Das Promontorium nach der scoliotischen Seite hin verschoben. Darmbeine klein, klaffen in ihren Schaufeln. Maasse: Conj. vera 9,9 Mm. Diam. transv. 2 Ctm. Diam. obliqu. I. 2 Ctm. Diam. obliqu. II 2,07 Ctm., also ein scoliotisch-rachitisches Becken.

Der zweite Foetus, ein weiblicher Embryo aus dem 6—7.

1) Archiv für Gynäkologie. Bd. VIII. 1875.

Monat, zeigte ähnliche Verhältnisse wie die eben erwähnten, nur war das Becken etwas anders gestaltet. Es wird angegeben als ein in den ersten Anfängen der Verbildung stehendes plattrachitisches oder wegen der Weichheit der Knochen vielleicht eher ein pseudoosteomalacisches. Da der Process in diesem Falle noch nicht abgelaufen war, so möchten wir ihn hier nicht näher besprechen.

In Bezug auf Genese schliesst sich Gräfe im Ganzen Kehrer an, nur glaubt er, dass die Skoliose im Becken ein Beweis sei, dass ausser Muskelzug noch ein anderes deformirendes Agens zu suchen sei, und dies findet er in dem Wechsel der Wachsthumsenergie des Knochens, welche von Kehrer zu wenig, von Engel zu hoch geschätzt sei.

H. Müller[1]) schildert die foetale Rachitis wie sie bei Thieren vorkommt und sagt dazu: körperlich genommen muss er sie zugleich als cretinartig bezeichnen. In der Beschreibung des von ihm beschriebenen Kalbes erkennen wir sofort den wohlbekannten rachitischen Habitus. Was die geistigen Fähigkeiten betrifft, so stellt es sich heraus, dass die Racen, z. B. beim Hunde, mit verkürzter Schnauze, hervorstehender Stirn, hohem Schädel, aber kleiner Höhle die niedersten Formen von Fähigkeiten zeigen. Diese sind keiner Erziehung fähig und der Geruch ist weniger entwickelt; das Auge ist ums Doppelte grösser und hat einen Ausdruck von Dummheit. Beispiele sind Bulldogge, Mops, König-Carls Race u. s. w.

Ganz anders steht die Sache mit der körperlichen Seite des Cretinismus. Hier darf die Identität der oben von Thieren beschriebenen Zustände mit dem, was beim Menschen beobachtet wurde, behauptet werden. Alles stimmt zusammen. Embryonale Form und Kürze des Skeletts, insbesondere des Schädels, Neigung zu basilaren Synostosen vor der Zeit, Alles in Folge bestimmter, histologischer Abweichungen, Schwäche und Formlosigkeit der Muskeln, besonders an den Extremitäten, wulstiger Ausdehnung der Haut von gedunsenem Unterhautgewebe, Gehirnmasse (in früher Jugend!) nicht kleiner (bisweilen hydrocephalisch), Zunge vergrössert, hervorhängend, Eingeweide normal, Brusthöhle eng gegenüber dem Bauch.

Ueberall handelt es sich offenbar um eine Ernährungsstörung, welche wesentlich dem in der Entwickelung begriffenen Körper eigen ist, welche ihre höchsten Grade erreicht, indem sie sehr früh beginnt, so dass in diesen Fällen zur Zeit der Geburt bereits das charakteristische Bild vollendet ist.

Als Grundlage der abweichenden Skelettform, welche als

---

1) H. Müller: Ueber foetale Rachitis. Würzburger med. Zeitschrift. Bd. I. 1860.

foetale Rachitis bezeichnet wird, ist eine eigenthümliche Krankheit des Primordialknorpels nachzuweisen. Statt in bestimmten Richtungen (Länge vorwiegend, meist durch Reihenbildung der Zellen wachsend) wächst der schleimhaltige, stark canalisirte Knorpel durch Vergrösserung der Zellen mehr allseitig, und hierdurch behält das Skelett eine mehr embryonale Form.

Die Bildung der echten Knochensubstanz geht dabei in reger Weise fort, besonders vom Periost her, und an nicht präformirten Knochen, daher kurze Röhren, zum Theil sehr dicke Schädelknochen. Die Bildung der Knochenkerne im Knorpel ist dagegen theilweise beschränkt. Am Schädel kommt es zu frühzeitigen Synostosen der Wirbelkörper an der Basis, mit Verkürzung der letzteren, und compensatorische Erweiterung anderwärts. Der cretinöse Habitus ist jedoch schon sehr entwickelt, ehe es zur Synostose und zu beträchtlicher Verkürzung der Schädelbasis kommt. Diese erscheinen also als Ausfluss einer verbreiteten Ernährungsabweichung im Knorpel.

Bei sogenannter foetaler Rhachitis des Menschen und bei angeborenem Cretinismus ist dieselbe Knorpelanomalie ausgedehnt vorhanden, auch ehe es zu sphenobasilarer Synostose gekommen ist.

Aehnliche Fälle von foetaler Rachitis sind nicht so sehr selten, so finden wir sie angeführt von Geoffroy St. Hilaire[1]), Otto[2]), Vrolik[3]), Virchow[4]) und Andern, und neulich wurde dieses Thema von Prof. Eberth[5]) in sehr genauer und streng wissenschaftlicher Weise behandelt.

Beobachtung im Züricher Kinderspital.[6])

Die zur Untersuchung gelangte Frucht wurde von Herrn Dr. Hegetschweiler in Aussersicht an Herrn Prof. O. Wyss geschickt. Sie war von Herrn Dr. H. mit Herrn Dr. Egli Sinclair in Zürich nach Perforation des Schädels mit der Zange zur Welt befördert worden. Lange schwere Geburt. Die 33jährige Mutter hatte vorher schon 4 mal normal geboren. Die älteren Kinder gesund. Eltern ebenso.

Das Untersuchungsobject war, als es in die Hände des Herrn Prof. Wyss gelangte, bereits etwas faul, und wurde,

1) Geoffroy St. Hilaire: Histoire des anomalies etc. 1832. II, S. 212.
2) Otto: Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Berlin 1841.
3) Vrolik: Tabulae ad illustrandam embryogenesin. Tab. 78.
4) Virchow: Gesammelte Abhandlung. S. 977.
5) Eberth: Ueber foetale Rachitis. 1878.
6) Es betrifft das jenen Fall von Rachitis foetalis, über den Herr Professor Oscar Wyss bereits in der pädiatrischen Sitzung der deutschen Naturforscherversammlung in Baden-Baden berichtet und das bezügliche Schädelpräparat vorgewiesen hat.

weil es unmöglich war, es sofort zu beschreiben und zu untersuchen, zuerst in verdünnten, später in etwas stärkeren Spiritus gebracht. Vorher wurden die zwei Skizzen 1 und 2 entworfen, auch wurde der Thorax und das Abdomen secirt, resp. die Eingeweide entfernt.

Die Lungen waren absolut atelektatisch; das Herz und die grossen Gefässe verhielten sich vollkommen normal; die Pleurahöhle war leer, ebenso das Pericard; in der Bauchhöhle dagegen fand sich eine ziemliche Quantität seröser Flüssigkeit. Leber, Milz, Nieren boten aber sonst nichts Abnormes.

Das vorhandene Stück Nabelschnur zeigte normales Verhalten.

Das ganze Kind, weiblichen Geschlechts, ist derartig missgestaltet, dass der Kopf im Vergleich zur Länge der Extremitäten unförmlich lang und gross erscheint, ebenso auch im Verhältniss zum Körper.

Die Arme sind noch nicht so lang wie das Gesicht breit, und entsprechen etwa dem Abstand des Kinns von der Mitte der Stirn. Analog sind die Beine kurz und dick.

Der Körper ist sehr ausgedehnt, namentlich der Unterleib, und es besteht zwischen Kopf und Truncus ein Missverhältniss der Art, dass auch jetzt noch der Kopf fast so gross ist wie der ganze Rumpf, und doch war der Kopf, als er in unsere Hände kam, schon bedeutend zusammengefallen, weil derselbe bei der Geburt perforirt worden war.

In der That fand sich in der Kopfhaut nach links und vorn vom Vertex die kreisrunde Perforationsstelle, durch welche nach Angabe des betreffenden Arztes eine sehr grosse Quantität Flüssigkeit ausgeflossen war.

Die Kopfhaut ist dem entsprechend schlaff, eingesunken.

Bei der Betrachtung des Kopfes fällt auf, dass im Gesicht die Nase auffallend stark nach oben zurückgestülpt ist, und sehr wenig vorspringt, so dass nur die Nasenspitze, die wie bei der Bulldogge sehr verbreitert, und zu beiden Seiten je eine kleine Prominenz bietet, sehr wenig vorspringt, so dass vielmehr der Mund, resp. die Oberlippe als die am meisten nach vorn springende Stelle des Gesichts erscheint. Das Kinn springt gleichfalls wenig vor, dadurch, dass die Unterkiefergegend einen beträchtlichen Wulst bildet, der von einem Ohr bis zum andern hinüberläuft, nach unten bis zur Mitte des Halses hinabreicht, nach aussen in die Wangen sich verliert.

Die beiden Ohrmuscheln sind ungleich. Die linke anscheinend in der Richtung von oben nach unten, die rechte im umgekehrten Sinn comprimirt, und beide mit ihrer Aussenfläche so verdrängt, dass sie statt gerade nach aussen, schräg nach unten schauen. Diese Verdrängung ist bedingt durch

zwei beträchtliche halbkugelige Vorwölbungen, die unmittelbar über dem äusseren Gehörgang entstehen und nach oben circa 4 Ctm. weit hinaufreichen, und etwa in der Höhe der Supraorbitalbogen in die seitliche Begrenzung der Kopfknochen auslaufen. Diese Vorwölbungen sind auch von der Rückseite des Kopfes sichtbar. Hinten erscheint die spärlich behaarte Kopfhaut nicht gerade normal, sondern zeigt eigenthümliche Falten- und Wulstbildung.

Zwischen beiden Ohren zieht sich eine tiefe querverlaufende Hautfurche querhinüber. An diese grenzt nach oben eine eben solche über 1 Ctm. breite Falte. Oberhalb dieser liegt ein dreieckiger, von tiefen narbenähnlichen Einziehungen umgebener Wulst, durch welchen bei Druck unregelmässige knochenharte Stellen durchgefühlt werden können, während die seitlichen Wülste nur aus Weichtheilen bestehen.

Noch viel auffallender als das eben geschilderte Verhalten ist die Bildung des Schädeldachs. Thurmähnlich stehen nämlich die Schädelknochen aufgerichtet. Von einer horizontalen Bedeckung des Schädelinhalts durch das Schädeldach ist keine Rede, sondern es sind vielmehr die Schädelknochen statt zu einem Schädelgewölbe zu einem cylindrischen Gehäuse umgewandelt, welches nach unten in einer von der Norm abweichenden Weise abgeschlossen wird, nach oben aber offen steht, d. h. nur häutig bedeckt wird.

Das Gehirn ist schon vollkommen erweicht; so viel aber lässt sich constatiren, dass es in hohem Grade hydrocephalisch war. Zudem fällt seine Lage in dem abnorm gebildeten Schädelinnern auf, das zahlreiche Ausstülpungen bietet. Die mittleren Schädelgruben sind ausserordentlich tief, stellen eine förmliche Ausstülpung der Schädelhöhle dar, in die man durch eine Oeffnung hineingelangt, welche sich zwischen den kleinen Keilbeinflügeln und dem gänzlich verlagerten und auch verbildeten Os petrosum befindet. Diese tiefe Schädelgrube reicht je an einer Stelle die bis unter Weichtheile, Haut etc., da hier die Schädelhöhle nicht knöchern abgeschlossen, sondern noch fontanellenähnlich offen steht.

Links ist der Eingang in die mittlere Schädelgrube breiter, mehr horizontal, rechts etwas enger und mehr vertical gestellt. Die Breite der Eingangsöffnung (frontale Richtung) links 35 Mm.; die Länge (sagittale Richtung) 44 Mm.

Rechts, die Länge (sagittale Richtung, jedoch stark von hinten aussen nach vorn und innen gemessen) 35 Mm. Eingangsöffnung in nahezu senkrechter Richtung gemessen 20 Mm.

Durch diese verschiedenen Stellungen der gesammten Eingangsöffnungen in die vertieften mittleren Schädelgruben kommt eine beträchtliche Asymmetrie der Schädelbasis zu Stande.

Der Türkensattel ist etwas schief nach hinten und nach rechts gerichtet; sonst normal gebildet. Das Siebbein, namentlich die senkrechte Platte desselben, nach links verdrängt. Ebenso ist die Falx cerebri vorn nach links gedrängt; dagegen nach hinten ist sie stark nach rechts verlagert.

Von der Lehne des Sattels und den an diese angrenzenden abnorm gelagerten und mangelhaft entwickelten Felsenbeinen entspringt die Falx des Cerebellum und bildet ein abnorm kleines Zelt, in welchem je deutlich ein Cerebellum enthalten ist.

Die genauere Beschreibung der Knochen der Basis siehe später.

Nach rechts von der Anheftungsstelle der Falx Cerebri an den Hinterhauptsknochen, etwa entsprechend der Lambdanaht ist die Dura in eigenthümlicher Weise in Falten gelegt und zeigt eine Einziehung nach hinten. Bei genauerer Nachsuchung findet man auch dort eine Lücke im Schädel, durch welche man in das Dreieck in den Weichtheilen gelangt, das oben beschrieben worden ist. Hier findet sich eine kleinere Hernia cerebri.

Maasse: Horizontaler Umfang des Kopfes über die Stirn gemessen (nur approximativer Minimalwerth wegen des vollständigen Eingesunkenseins der Sutura frontalis) 35 Ctm.

Kopfumfang über die grösste Prominenz der Wülste in den Schläfengegenden und zugleich über den Augen gemessen circa 34—35 Ctm.

Minimale Höhe des Schädels 135 Mm.

Abstand des Kinns vom Septum Narium 40 Mm.
" " " von der Nasenwurzel 55 Mm.
" beider Pupillenmitten circa 50 Mm.
" der Canthi interni der Augen 32 Mm.
" des Jugulum Sterni vom Proc. xiphoideus 52 Mm.
" " " " " Nabel 15 Ctm.
" " " " " Symphyse 23 Ctm.

Derselbe Abstand an eröffnetem Körper in gerader Linie gemessen 13 Ctm.

Ungefähres Maass vom Vertex (d. h. den oberen Rand der Kopfknochen bis zu den Zehenspitzen) 42 Ctm.

Umfang des Bauches etwas oberhalb des Nabels 32 Ctm.

Länge des linken Arms von der Höhe des Schultergelenks bis zur Spitze des Mittelfingers 117 Mm.

Rechts 122 Mm. Länge der Hand $37\frac{1}{2}$ Mm.

Dicke des linken Oberarms 98 Mm. (?)
" " rechten " 104 Mm. (?)
" " linken Vorderarms (in der Falte gemessen) 85 Mm.
" " rechten " " " " " 95 Mm.

Querumfang der Hand 95 Mm.

Das linke Bein:

Abstand von Spina ant. sup. ilei bis zur Mitte des Knies 69 Mm., bis zum Fussgelenk 130 Mm. Vom Fussgelenk bis zur Spitze der grossen Zehe 46 Mm. Länge der Fusssohle 57 Mm.

Querumfang des Oberschenkels in der Mitte 165 Mm.

„ der Wade „ „ „ 11 Ctm.

„ des Fussrückens 9 Ctm.

Länge der grossen Zehe 15 Mm.

Die skelettisirte linke Oberextremität misst im Ganzen 113 Mm. Länge. — Davon fallen auf den Humerus 40 Mm., auf die Vorderarmknochen 33 Mm., auf die Handwurzel 11 Mm., die Metacarpalknochen 11 Mm., auf den Mittelfinger 18 Mm. Die ganze Hand also 40 Mm.

Der Humerus misst in seiner Totalität 40 Mm.

Diaphyse in der Mitte auf der hinteren Seite gemessen 29½ Mm. Vorn beträgt dasselbe Maass nur 24 Mm.

Innen. Convexere Seite 19 Mm.

Aussen im Maximum 30 Mm.

Durchmesser in der Mitte circa 6 Mm. (am unversehrten Knochen gemessen).

Epiphyse am äusseren Rande 15 Mm.

Kopf, Querdurchmesser 12 Mm.

Ulna, gesammte Länge 37 Mm.

Diaphyse, vordere Fläche 22 Mm.

„ hintere „ 34 Mm.

Radius, ganze Länge 33 Mm.

Diaphyse, concave Fläche 21½ Mm.

„ convexe „ 27 Mm.

Carpalknochen, Länge 9 Mm.

Metacarpalknochen des Mittelfingers 8 Mm.

Diaphyse, von Rückseite gemessen 8 Mm.

Mittelfinger bis zur Spitze der 3. Phalanx 17½ Mm.

Die linke Unterextremität ist beim Messen bereits auseinander getrennt.

Der Femur ist plump, die beiden Epiphysen erscheinen ausserordentlich dick, die Diaphyse kurz und schmächtig.

Die untere Epiphyse bis zwischen den Condylen misst 11 Mm., mehr seitlich bis zur Spitze des Condylus externus 13½ Mm.

Der knorpelige Femurkopf vom Halse an gemessen 10½ Mm.

Ein Durchschnitt durch das Femur unten so gelegt, dass die beiden Condylen, oben der Humeruskopf möglichst in ihrer Mitte getroffen werden, zeigt, dass in dem Femurkopf kein Verknöcherungspunkt vorhanden ist, auch in der unteren Epiphyse ist keiner vorhanden, ebenso ist der Trochanter major vollständig knorpelig.

Die Diaphyse ist ziemlich fest, und namentlich ist die convexe Seite der Röhre mit einer erheblich dickeren Wandung versehen, als die innere stark gebogene. Der Centralkanal des Knochens ist deutlich vorhanden, aber ziemlich klein und von zahlreichen feinen Knochenbälkchen durchzogen.

Länge der Diaphyse am Längsdurchschnitt gemessen:

am inneren Rand 33 Mm. (gerade gemessen)
„ äusseren „ 22 Mm.
in der Mitte 31 Mm.

Vom obersten Ende des Femurkopfs bis zur untersten Spitze des Condylus internus 55 Mm.

Quermasse des durchgeschnittenen Femurs
Untere Epiphyse 21 Mm.
Obere „ 17 Mm. in horizontaler Richtung
Mitte der Diaphyse 7 Mm.

Unterschenkelknochen.

Auch diese Knochen sind auffallend dick, kurz; die Tibia im Verhältniss zur Fibula ausserordentlich dick.

Länge der linken Tibia vom Condylus internus bis zum unteren Ende

am inneren Rand 48 Mm.
„ äusseren „ 35 Mm.

Ein Längsdurchschnitt durch die Tibia zeigt ebenfalls starke Verknöcherung der Diaphyse.

Am Durchschnitt gemessen:

Länge der Diaphyse der Tibia 28 Mm.
Am inneren Rand 29 Mm.
„ äusseren „ 25 Mm.
Die ganze Tibia 40 Mm.

Kein deutlicher Markcanal vorhanden. Seine Stelle ist von spongiösen Knochen eingenommen.

Der Knochenschaft ist sehr derb, fest.

Die concave Partie ist nahezu doppelt so dick, wie die geradere 3.2 Mm., in der Mitte 2 Mm.

Dafür ist die dünnere Wand ganz aus compactem Knochen gebildet, während die concave grössere Gefässräume zeigt. Die Breite der Diaphyse in der Mitte beträgt 6 Mm.

Auch die Fibula ist sehr fest und derb.

Länge der Fibula 40 Mm.
Breite „ „ 6 Mm.
Dicke in der Mitte 2.5 Mm.

Der Fuss misst vom hinteren Ende des Calcaneus bis zur Spitze der grossen Zehe 56 Mm. Die Grosszehenknochen 19.5 Mm. Metatarsalknochen der grossen Zehe 12.5 Mm. Breite des Fusses quer über die Metatarsalknochen gemessen 21 Mm.

Die Clavicula ist stark Sförmig gebogen. Gerader Abstand des inneren Endes vom äusseren 34 Mm. Gleichfalls sehr derb und fest.

Scapula erscheint ebenfalls plump und unförmlich. Das Acromion ist noch knorpelig, ebenso der innere und untere Rand. Unten so bedeutend, dass der knorpelige Angulus scapulae inferior vom unteren knöchernen Ende der Scapula um 1 Ctm. absteht. Auch nach oben und hinten ist der knorpelige Rand bedeutend breiter und dicker.

Die Mandibula misst im Bogen gemessen, von der Mitte bis zum oberen Ende der Gelenkfläche 47 Mm.

Höhe des Unterkiefers in der Mitte 12 Mm.

„ „ Kronenfortsatzes 5 Mm.

Zähnchen überall vom Schmelz bedeckt, in normaler Weise in ihren Kronen ausgebildet.

Der von den Weichtheilen befreite Thorax, mit Erhalten der Intercostalmuskeln, weicht in seinem Bau in folgenden Punkten von der Norm ab: Er ist im Durchmesser von oben nach unten verkleinert. Seine untere Apertur ist nach den Seiten hin erweitert und zwar so, dass die untersten zwei Rippenknorpel seitlich so stark ausgebogen sind, dass ihre Innenfläche nach unten sieht. Diese Umbiegung findet nach vorn hin nicht statt. In Folge jener Ausweitung hat der ganze Thorax von vorn betrachtet eine glockenförmige Gestalt, während er von der Seite betrachtet eine mehr normale Configuration zeigt.

Maasse des Thorax:

Sterno-vertebraldurchmesser in der Höhe des Jugulums 40 Mm.
„ „ „ „ „ Mitte des Thorax 52 Mm.
„ „ „ von dem Proc. xiphoideus 56 Mm.
Querdurchmesser. Obere Apertur 37 Mm.
„ Mitte 57 Mm.
„ Untere Apertur 95 Mm.
Abstand des Jugulums von Proc. xiphoideus 47 Mm.

Die Wirbelsäule bietet sonst nichts abnormes. Auf der Innenseite zeigen die Rippen Verdickungen ganz analog denjenigen, die man bei Rachitis findet. Auch sind die Rippen kolbig verdickt.

Das Becken hat ungefähr die normale Form und bietet die folgenden Maasse:

Abstand der Spinae ilei ant. sup. 55 Mm.
„ „ Cristae ilei 60 Mm.
„ „ Tubera ischii $22\frac{1}{2}$ Mm.
Conjugata diagonalis 25 Mm.
„ vera 20 Mm.

Schrägdurchmesser rechts 20 Mm.
„ links 20 Mm.
Die vor die Mundspalte vorragende Zunge misst in der Breite 24 Mm.
Vom Foramen coecum bis zur Zungenspitze 37 Mm.
Von der Basis der Epiglottis bis zur Zungenspitze 47 Mm.
Dicke der Zunge in der Mitte gemessen 7—8 Mm.
Zunge überragt den Kieferrand 1 Ctm.

Die beiden Hälften der Zunge sind symmetrisch.

Im Larynx und den benachbarten Organen nichts abnormes. Beide Lappen der Thyreoidea ungefähr bohnengross, durch eine kleine Brücke mit einander in Verbindung.

Es werden nunmehr die Weichtheile von der Schädelbasis entfernt, so dass nur die äusseren Gehörgänge zurückbleiben. Dadurch bekommt man eine Uebersicht der gröberen Verhältnisse der Knochen zu denjenigen der Weichtheile. Es ergiebt sich hierbei eine Asymmetrie des Schädelgrundes und zwar so, dass die rechte Seite im Ganzen und Grossen etwas kleiner erscheint als die linke.

Das Foramen occipitale magnum ist grösser in der Richtung von hinten nach vorn als in der Querrichtung. Es ist ferner nicht rund, sondern nierenförmig und zwar so, dass der Hilus nach rechts, die Convexität nach links zu liegen kommt.

Der Sagittaldurchmesser desselben beträgt 12,5 Mm.

Der grösste Durchmesser etwas nach hinten von der Mitte gleich 7 Mm.

Zu beiden Seiten sind nach vorn die Gelenkflächen der Proc. condyloideae einander viel stärker parallel als unter normalen Verhältnissen. Der linke ist nahezu parallel der Medianebene, der rechte mit dieser convergent.

Die übrigen Theile des Os basilare sind bei der vorliegenden Präparation noch nicht genauer definirbar.

Die vorliegende Ansicht zeigt ferner die ausserordentlich bedeutende Verlängerung der beiden häutigen Gehörgänge. Der rechte misst mindestens 25 Mm., der linke 27 Mm.

Auch die äusseren Gehörgänge verlaufen asymmetrisch; die knöchernen Gehörgänge sind nur als ganz kleine Knöchelchen vorhanden, und ebenso in hohem Grade asymmetrisch, und analog ungleich in der Entwickelung ist der Jochbogen, nämlich rechts kurz, links länger.

Am harten und am weichen Gaumen findet sich keine Anomalie, dagegen ist nach rückwärts vom Foramen occipitale magnum anstatt der glatten Hinterhauptsschuppe ein nach hinten sich erstreckender Knochenvorsprung, vergleichbar mit einem Processus spinosus eines Wirbels, der nach vorn in zwei Theile übergeht, welche gegen die Proc. condyleoidei

sich erstrecken, und von denen derjenige auf der rechten Seite eine kleine hanfkorngrosse, glatte, mit Knorpel überzogene Gelenkfläche trägt. Diese zwei Theile sind die Partes condyloideae des Os occipitis selbst, ihre genauere Beschreibung folgt unten. Nach links von diesem Proc. spinosus ähnlichen Vorsprung inserirt sich eine derbe, fast 1 Ctm. breite, etwa halb so dicke bandförmige Fasermasse, die fest an dem Knochen adhärirt und nach oben und hinten in die Haut sich ausbreitet. Diese Fasermasse besteht evident zum Theil aus rother Musculatur.[1])

Der von seinen Weichtheilen möglichst befreite Schädel zeigt so bedeutende Abweichungen von der Norm, dass man bei oberflächlicher Betrachtung im Zweifel sein kann, ob man es überhaupt mit einem menschlichen Schädel zu thun hat.

Vorn fehlt das Stirnbein; oben vollständig jede Bedeckung; hinten sind verschiedene Löcher und eine fast nasenartige Ausstülpung vorhanden, und die beiden Seiten sind durch blasenartige Vortreibungen der Schuppe des Keilbeins, des Schläfenbeins u. s. w. in ganz ausserordentlichem Grade in eigenthümlicher Weise missgestaltet.

Aehnliches gilt für die Basis, welche nur in ihrer vorderen Hälfte einigermassen die normale Anordnung zeigt, nach hinten sehr bedeutende Anomalien bietet. Vergleichen wir die Schädelbasis mit derjenigen eines normalen neugeborenen Kindes, so finden wir, dass unser Schädel die grösste Dimension in der Quere anstatt in der Länge bietet, indem die Breite circa 10 Ctm., die Länge (von vorn nach hinten) 9,2 Ctm. und ohne die zapfenförmige Ausstülpung, die nach hinten geht, nur 7,8 Ctm. misst. Die entsprechenden Maasse bei einem Neugebornen würden etwa betragen: Länge gegen 10 Ctm., Breite 8¼ Ctm.

Diese Ungleichheiten in den Hauptdimensionen des Schädels sind bedingt, erstens durch die bedeutende Verkürzung des Schädels in der Richtung von vorn nach hinten, speciell Verkürzung der hinter dem Hinterhauptloch gelegenen Abschnitte und zweitens durch Verbreiterung der Schädelbasis, die dadurch bedingt wird, dass die ganze Schuppe beider Schläfenbeine nach unten gekehrt ist, und somit die Schädelbasis mit bilden.

In ganz analoger Weise betheiligen sich auch die benachbarten Knochen, namentlich die Alae magnae des Keilbeins. Dadurch ist das Hinterhauptloch weiter nach hinten gerückt als unter normalen Verhältnissen. Dasselbe ist ausserdem kleiner als normal, namentlich scheint es von beiden Seiten

1) Bestätigung durch mikrosk. Untersuchung.

her verengt, und es wird nach hinten nicht durch die Hinterhauptschuppe begrenzt, sondern durch eine nach unten wenig klaffende Spalte zwischen zwei hier zu je einer Leiste aufgeworfenen seitlichen Knochenplatten, welche nach vorn direct übergehen in die seitlichen Begrenzungen des Hinterhauptlochs, resp. die Pars condyloidea des Os basilare.

Mit anderen Worten anstatt dass, wie unter normalen Verhältnissen die Seitentheile des Hinterhauptbeins des Neugeborenen zu beiden Seiten des Hinterhauptlochs zwei grosse Platten bilden, an deren vorderen verdickten Enden die Gelenkflächen liegen und hinten diese beiden Knochenplatten um circa 1 Ctm. von einander abstehen, und in die Lücke, die Schuppe des Hinterhauptbeins eingefügt ist, finden wir bei unserem Schädel, dass das Hinterhauptloch nur begrenzt wird durch die Seitentheile der Partes condyloideae oss. occip., und nach vorn durch eine schmale Begrenzung des Körpers des Hinterhauptbeins.

Bei genauerer Betrachtung des Körpers des Hinterhauptbeins erweist sich dieser als etwas schmäler und länger als ein normales, gleich altes. Der Winkel, welchen die beiden seitlichen Fortsätze einschliessen, ist ein etwas kleinerer. Die Seitentheile, partes condyloideae aber sind viel bedeutender verändert. Der Gelenkfortsatz springt erheblich stärker nach unten vor, ist beiderseits mehr entwickelt, d. h. seine Form mehr ähnlich derjenigen des ausgewachsenen Schädels.

Nach hinten pflanzt sich vom Gelenkfortsatz eine schmale, derbe, namentlich linkerseits gut entwickelte Knochenleiste fort, während die entsprechende auf der rechten Seite etwas kürzer, kleiner und dicker ist.

Diese Leisten vereinigen sich nach hinten und bilden in einer Entfernung von 12 Mm. rückwärts von der hinteren Grenze des Hinterhauptlochs eine starke knopfförmige Prominenz, welche nach hinten steil abfällt, und nach aussen zwei Ausläufer sendet, welche in die seitliche Plattenpartie des erwähnten Knochens übergehen. Die Seitenplatten weiter nach aussen sind namentlich entwickelt nach hinten und aussen, und zeichnen sich durch die vielfachen tiefen Eindrücke auf der unteren Fläche aus.

Nach hinten gehen die beiden Platten direct in einander über, ohne dass hier eine Naht zu erkennen wäre.

Betrachtet man diese Knochen von der oberen Fläche, so erkennt man auch hier deutlich, dass das Hinterhauptloch nirgends von der Hinterhauptschuppe, sondern nur vom Grundbein und den Seitenplatten umschlossen wird. Auch hier zeigen die Seitenplatten nach hinten eine sehr feste Vereinigung, die durch eine scharfe vorspringende Leiste nach innen

markirt ist, auf deren beiden Seiten tiefe rundliche Gruben sich befinden, rechterseits eine reichliche erbsen-, links eine reichliche hanfkorngrosse. Auch hier ist die Oberfläche durch eine sehr unregelmässige, mit tiefen Sulcis und stark prominirenden Kämmen versehen. Nach aussen und vorn grenzen die Platten an die vordere Fläche der Pyramiden und sind beiderseits durch zackige Nähte damit verbunden.

Nach vorn und aussen grenzen die sich verdünnenden Platten an 1—4 Mm. breite, verhältnissmässig schmale Lücken, die die Verbindung mit den Seitenwandbeinen vermitteln.

Nach hinten, in einer Entfernung von 21 Mm. vom Hinterhauptloch findet eine quere feste knöcherne Verwachsung mit der Schuppe des Hinterhaupts statt.

Die rechtsseitige Seitenplatte ist etwas kürzer und breiter als die linke, so dass die Umgebung des Hinterhauptlochs und dieses selbst asymmetrisch erscheint. Die beiden Foramina condyl. ant. sind vorhanden, normal configurirt, jedoch das linke merklich kleiner als das rechte.

Nach rückwärts von den beschriebenen Knochen findet sich anstatt des platten Hinterhauptbeins ein in seinen oberen Theilen zwar in normaler Weise platter Knochen, der aber nach hinten unten eine eigenthümliche, nach hinten um 1 Ctm. vorspringende, 19 Mm. hohe, 12 Mm. breite Ausstülpung trägt, welche nach hinten auf ihrer Spitze ein ovales Loch besitzt, dessen Grösse 14 Mm. resp. 7 Mm. ist.

Durch dieses Loch gelangt man von aussen her in das Innere der Schädelhöhle. Dasselbe ist geschlossen durch Periost wie die Fontanellen. Nach unten ist dieses Loch durch Knochensubstanz ringförmig abgeschlossen, und die letztere geht direct ohne Naht, unter Faltenbildung über in die Vereinigungsstelle der Seitenplatten des Grundbeins. Auch nach aussen findet sich keine scharfe Grenze zwischen den beiden Knochen. Zwei kreisrunde stark stricknadelgrosse Gefässlöcher perforiren den Knochen an einer Stelle, die man in die Nähe der Grenze zu verlegen geneigt ist.

Von Innen betrachtet dagegen ist ein unregelmässiges in der Mitte bis 4 Mm. breites Riff von Knochensubstanz, unzweifelhaft entsprechend der ursprünglichen Grenze zwischen diesen beiden Knochen, vorhanden. Nach beiden Seiten hin breitet sich die Schuppe im beschränkten Grade aus, erreicht die Schuppe des Schläfenbeins, ist aber von zahlreichen bis 1,5 Mm. grossen ovalen Substanzlücken perforirt, an deren Rändern die Knochenplatte nach aussen vorgewölbt, ja stellenweise gerade nach aussen umgestülpt ist, so dass man an den entsprechenden Stellen vom Innern des Schädels aus senkrecht von vorn nach hinten abfallende Knochenflächen beobachtet.

Nach aussen und vorn besteht keine Grenze zwischen Hinterhauptschuppe und Seitenwandbein. Es sind diese beiden Knochen beiderseits innig, synostotisch mit einander verwachsen.

Nach oben steigt die Schuppe nicht in ganz aber annähernd senkrechter Richtung hinauf; weniger gewölbt, und auf der Innenfläche mit zahlreicheren Vertiefungen und leistenartigen Prominenzen versehen als unter der Norm.

Vergleicht man die hintere Ansicht des Hinterhauptbeins eines Neugeborenen, so findet man weder die hier angedeutete Linea semicircularis superior, noch die inferior.

Die Crista occipitalis externa ist nach unten von der Ausstülpung vorhanden, nach oben davon ist eine solche Crista deutlicher als am normalen Schädel.

Keilbein.

Der Körper des Keilbeins erscheint etwas klein, ist asymmetrisch, scheint als wäre er von rechts nach vorn schräg nach links und hinten comprimirt, so dass der Türkensattel statt von oben eine rechtwinklige Gestalt zu zeigen, eine etwas rhombische Form hat, wobei der spitze Winkel rechts vorn und links hinten ist. Die Sattellehne ist noch ganz knorpelig (mehr als beim Schädel eines Neugeborenen), doch ist sie auffallend hoch. In der Mitte misst sie 3½ Mm., seitlich über 5 Mm.

Die Process. clinoid. post., gleichfalls knorpelig, deutlich vorhanden. Die Rückseite der knorpeligen Sattellehne geht direct über in die obere Excavation des Grundbeins, so dass letztere, die etwas mehr ringförmig ausgehöhlt ist, als beim Neugeborenen den Clivus bildet. Das Tuberculum Ephippii in etwa normaler Weise vorhanden, nur etwas schmäler. Die Process. clinoid. anterior. deutlich, die Medii schwach angedeutet.

Das Foramen opticum ist beiderseits vorhanden, und ebenso die beiden kleinen Keilbeinflügel, doch ist die Grösse derselben sehr verschieden. Während der rechte vom Innenrand des Foramen opticum bis zur äussersten Spitze 15 Mm. misst, ist dasselbe Maass beim linken 19 Mm. Zudem geht der Flügel rechts mehr nach hinten, und ist die obere Fläche ganz nach hinten rotirt, während links eine solche Drehung nur in ganz geringem Grade wahrzunehmen ist. In Folge dessen aber auch wegen geringer Entwickelung des rechten kleinen Flügels erscheint die äussere Hälfte bei der Betrachtung von oben sehr rudimentär. Die Fissura sphenoidalis ist beiderseits weit offen.

Die obere Fläche der grossen Keilbeinflügel ist nicht wie

unter normalen Verhältnissen sichtbar. Vom linken ist der grösste Theil der Fläche zu sehen; vom rechten nur der hintere Rand.

Bei der Betrachtung des Schädels von unten und vorn gelingt es leicht über die Beschaffenheit des Keilbeins sich eine Vorstellung zu verschaffen.

Beide grosse Keilbeinflügel sind gut entwickelt, viel grösser als die eines normalen Neugebornen.

Die grösste Breite von der Basis der Process. pterygoidei externi an bis an den äusseren Rand misst bei dem linken grossen Keilbeinflügel 30 Mm., dem rechten 31—32 Mm. In der Richtung von vorn nach hinten, der linke an seinem äusseren Rande 36 Mm., der rechte ebensoviel (in gerader Linie gemessen). Die grossen Flügel sind stark nach vorn und unten convex, blasenartig wölben sie sich von aussen und hinten (von der Schädelhöhle her) gegen die Orbita hin vor, und reduciren diese auf weniger als die Hälfte ihrer normalen Ausdehnung.

Foramen ovale und Foramen spinosum sind beide vorhanden und viel besser vom Knochensaum umschlossen als beim Schädel eines Neugeborenen. Das linke Foramen rotundum ist ausserordentlich klein, für eine Sonde, welche doppelt durch das Foramen rotund. eines Neugeborenen durchführbar ist, gar nicht, sondern höchstens für zwei Schweinsborsten durchgängig.

Das rechte For. rotund. ist weiter und von der Orbita aus sichtbar.

Die Proc. pterygoidei sind an der Basis sehr dick, wenig hoch, der rechte mehr, der linke weniger nach aussen gedrängt.

Schläfenbein.

Von der Seite her sieht man sowohl rechts wie links nichts als die äussere resp. obere Partie der Schuppe in dem Proc. zygomaticus; dagegen sind die Schläfenbeine von der Basis her ungefähr in ihrer vollen Ausdehnung sichtbar. Die Grösse entspricht nahezu derjenigen eines Neugeborenen, immerhin ist die Pars petrosa und die Pars mastoidea etwas kleiner, die Squama etwas grösser.

Die Squama des linken os temporalis ist etwas länger und ihr oberer Rand etwas nach aussen umgebogen, während die Schuppe des rechten Schläfenbeins gerade nach unten schaut.

Der Proc. zygomaticus ist rechterseits etwas stärker nach aussen gebogen, als derjenige links.

Der Canalis caroticus ist von dickeren Knochenleisten umschlossen als beim Neugebornen.

Die Oeffnung des letzteren und die Fläche des Tympanum

liegen beinahe in derselben Ebene (Folge der Verlagerung der äusseren Fläche des Schläfenbeins nach unten). Os tympanum in normaler Weise entwickelt. Proc. styloideus noch vollkommen knorpelig; die Squama grenzen sich in normaler Weise gegen den Felsentheil und die Pars mastoidea ab, und letztere ebenso gegen die benachbarten Knochen. Von innen resp. oben betrachtet, fällt die starke Convergenz der Felsenbeine auf.

Ferner erscheinen beide Felsenbeine leicht gebogen, nach innen concav.

Der Meatus auditorius internus beiderseits direct nach oben, die Eminentia canalis semicircularis beiderseits stark ausgesprochen.

Die linke Pars petrosa des Felsenbeins erscheint mit ihrem hinteren Ende stärker nach rechts, d. h. nach hinten, das äussere Ende des rechten Felsenbeins mehr nach vorn gelagert (Folge der Verlängerung der Basalknochen nach rechts hinüber.)

Stirnbein.

Von einer Pars frontalis des Stirnbeins ist gar nichts vorhanden. Keine Tubera frontalia, kein Augenbogenrand, ebenso wenig findet sich von einer Pars nasalis des Stirnbeins.

Die obere Bedeckung der Augenhöhle findet auch nicht durch eine Knochenplatte statt, die sicher als Pars orbitalis des Stirnbeins bezeichnet werden könnte, sondern es ist eine Platte dünnen Knochens, die sich vom Seitenwandbein her über die Orbita schiebt. Nirgends ist zwischen ihr und dem Seitenwandbein eine Grenze und die Knochenbälkchen des nach vorn sich verdünnenden freien ganz unregelmässigen Randes strahlen von der Richtung des Ossificationspunctes des Seitenwandbeins aus. Rechts wie links findet sich in der Orbita zwischen dem Dach der Augenhöhle und dem grossen Keilbeinflügel je ein zartes noch nicht □ Ctm. grosses Knochenplättchen, das wohl unzweifelhaft als ein Rudiment des Stirnbeins (horizontale Platte) aufgefasst werden darf.

Die Ossa parietalia sind gleichfalls in hohem Grade von der Norm abweichend, doch sind rechts und links grosse Knochenplatten vorhanden, die evident als Seitenwandbeine bezeichnet werden müssen. Beide sind innig verwachsen mit der Hinterhauptschuppe. Es bilden diese drei Knochen, also Hinterhauptschuppe und die beiden Ossa parietalia eigentlich einen grossen Knochen, der nach unten durch Fontanellen und und Nahtbildung mit den Keilbeinflügeln, der Schläfenbeinschuppe, den Seitenplatten des Os basilare in Verbindung steht, nach vorn durch das Siebbein und die kleinen Flügel

des Keilbeins zu einem Ring geschlossen wird. Nach oben erweitert sich dieser Knochenring allmählich, indem sich die platten Knochen mehr und mehr verdünnen und verlieren, und weiter nach oben allmählich in die membranöse Bedeckung, die durch Verschmelzung der Dura mit dem Periost gebildet ist, übergehen.

Nach hinten und oben finden sich zwei seitliche 3—4 Ctm. lange Einschnitte von der Peripherie her, welche evident eine ungefähre Abgrenzung zwischen Seitenwandbein und Hinterhauptsschuppe andeuten.

Bei der Betrachtung des Schädels von der linken Seite her constatirt man nirgends ein deutliches Tuber parietale, wohl aber eine dickere Stelle, von welcher aus radiär die Knochenbalken gehen.

Nach unten zeigt der Knochen eine von hinten nach vorn gehende flache Furche, welche am äusseren Augenhöhlenrand endet, und an der unteren Grenze der früher beschriebenen Ausführung am Hinterhauptbein anfängt. Entsprechend dieser Furche befindet sich auf der Innenseite eine scharf nach innen bis 8 Mm. weit vorspringende, etwa von der Seite des Lochs in der Hinterhauptschuppe horizontal nach vorn bis zum kleinen Keilbeinflügel verlaufende Leiste, die namentlich nach aussen und hinten ausserordentlich scharf ist, an ihrer Ursprungsstelle sich verflacht.

Am vorderen Ende dieser Leiste vereinigt sich mit ihr eine zweite, welche von höher oben herkommt und nach oben einen convexen Bogen beschreibt und vom seitlichen oberen Theil der Hinterhauptschuppe ihren Ursprung nimmt. Diese letztere Leiste springt weniger scharf nach dem Innern der Schädelhöhle vor, jedoch ist diese am äusseren Theil des Schädels durch eine ganz flache breite Furche angedeutet.

Entsprechend dem äusseren Rand der Augenhöhle spaltet sich die Platte in zwei Theile, einen inneren, dünnen, grösseren, der das Dach der Orbita bildet, und einen äusseren, kürzeren, dessen vordere Begrenzung eine Art Supraorbitalbogen andeutet. In dem Winkel zwischen diesen beiden Knochenplatten gegen die Orbita hin ein etwa 1 Ctm. langes, 4 Mm. breites Knochenplättchen, welches einem rudimentären horizontalen Theil des Stirnbeins zu entsprechen scheint (schon oben erwähnt S. 105).

Betrachtet man den Schädel von der rechten Seite her, so findet man auch da eine Furche, welche in der unteren Grenze, der Ausstülpung des Hinterhauptbeins entspringt, von hier zuerst nach oben schräg ansteigt, dann im Bogen umbiegt, und horizontal allmählich leicht abfallend nach vorn

zum äusseren Rand der Orbita hinzieht (d. h. der oberen Grenze des grossen Keilbeinflügels hinzieht).

Dieser Sulcus ist aber unvergleichlich viel tiefer und schärfer ausgesprochen als auf der anderen Seite. Der unterhalb des Sulcus liegende Theil des Seitenwandbeins bildet mit dem grossen Keilbeinflügel, dem Schläfenbein eine kugelige Vorwölbung von Kindsfaust-Grösse, die schärfer nach aussen vorspringt als eine im Uebrigen völlig gleiche, und noch etwas grössere Dimensionen besitzende auf der anderen Seite.

Im Bereich des Seitenwandbeins, vielleicht noch im Bereich des Hinterhauptbeins (eine bestimmte Grenze lässt sich nicht angeben) findet man mehrere mandelgrosse, kugelige Vorstülpungen mit Lücken im Knochen; Lücken die zum Theil secundär wieder durch Wormische Knochen ähnliche Knochenplatten verschlossen sind. Auf der Innenseite zeigen auch diese Knochen eine stark vorspringende Leiste, die wie diejenige der anderen Seite mit zwei Ursprüngen entspringt, welche letztere das Loch in der Hinterhauptschuppe umfassen, und sich vereinigen zu einer messerscharfen Leiste, die nach aussen 14 Mm., nach vorn 23 Mm. Breite besitzt, welche gleichfalls wie die auf der anderen Seite eine horizontale Lage hat, und deren vorderstes Ende die Bedeckung für die Orbita abgiebt.

Sie steht in Verbindung mit dem kleinen Keilbeinflügel nach hinten, nach vorn mit einem kleinen flachen Knochenkörperchen, das auf der Basis der Nase sitzt, das aus zwei seitlichen, in der Mitte bandartigen Massen besteht und unzweifelhaft den anstatt plattenförmigen, hier kurzen und dicken Nasenbeinen entspricht.

Das Siebbein ist noch vollkommen knorpelig und zeigt sonst normale Configuration.

Ebensowenig ist am Oberkiefer oder dem Pflugscharbein oder dem harten Gaumen etwas abnormes vorhanden.

Die Jochbeine sind asymmetrisch, ihre Augenhöhlflächen etwas schmal.

An den Thränenbeinen lässt sich nichts auffallendes bemerken. Die Thränenkanälchen sind weit und durchgängig.

Nach dem Beschriebenen findet sich also bei unserem Schädel keine Pfeilnaht; es ist vielmehr von der Nasenwurzel an bis zur Hinterhauptschuppe der knöcherne Schädel vollkommen offen. Von einer Kronennaht keine Spur, von der Lambdanaht rechts und links je eine Andeutung in Form einer unvollständigen Trennung zwischen Hinterhauptschuppe und Seitenwandbeinen. Demnach auch keine grosse, keine kleine Fontanelle; dagegen besteht rechts wie links eine grosse Fontanelle, welche aus der Verschmelzung der vorderen und

hinteren Fontanelle an den untern Ecken des Scheitelbeins hervorgegangen ist.

Die Naht zwischen Schläfenschuppe und grossem Keilbeinflügel ist normal vorhanden.

Mikroskopischer Befund.

Der Querschnitt der rachitischen Fibula misst am mikroskopischen Präparat, Länge 6 Mm., Breite 2,6 Mm., während die Querschnitte der normalen Fibula bei einem Fötus von ungefähr gleichem Alter eine Länge von 4 Mm., eine Breite von 1,9 Mm. zeigen. Es ist demnach der Querschnitt der rachitischen Fibula verhältnissmässig länger und schmäler als die normale.

Die Markhöhle ist in beiden gleich mangelhaft entwickelt, jedoch ist die rachitische Fibula mit erheblich zahlreicheren und grösseren Gefässen durchschnitten als die normale. Während bei der normalen Fibula die Gefässdurchschnitte in ziemlich regelmässiger Weise vom Centrum des Knochens nach der Peripherie hin sich etwas verkleinern, ist diese Eigenschaft bei der rachitischen Fibula nicht in gleich regelmässiger Weise constatirbar.

Ueber das Verhalten des Periosts sich ein Urtheil zu verschaffen ist bei dem rachitischen Knochen sehr viel schwieriger als beim normalen.

Es war nicht möglich durch die Grenzstelle so feine Schnitte zu machen, weil die Verbindung zwischen Knochen und Periost eine sehr lockere war.

Querschnitte durch die Tibia.

Von diesen gilt bezüglich der Grösse dasselbe was bei der Fibula gefunden wurde, indem die Querdurchmesser der rachitischen Tibia 8,6 Mm. Länge, 6 Mm. Breite; die der normalen Tibia 5 Mm. Länge, 4,4 bis 4,8 Mm. Breite messen.

Während die normale Tibia einen relativ grossen Markkanal besitzt, welch letzterer zwar noch mit dünnen Knochenbälkchen durchzogen ist, und so ähnlich sehr porösen spongiösen Knochen sieht, so ist der beim rachitischen Knochen vorhandene Centralkanal nur von ganz wenigen Knochenbälkchen durchzogen, also ein wirklicher Centralkanal besser formirt. Die Rindensubstanz ist in dem rachitischen Knochen viel mächtiger entwickelt, und während die des normalen Knochens von Gefässkanälchen, die auf dem Querschnitt meist senkrecht getroffen sind, durchzogen wird, und die Durchschnitte derselben rund erscheinen, so ist die Anordnung in dem erkrankten Knochen eine viel unregelmässigere und es

finden zwischen den einzelnen Durchschnitten sehr zahlreiche Anastomosen statt. Zum Theil sind die Canäle auch ausserordentlich weit und ganz unregelmässig gestaltet.

Längsschnitt der unteren Epiphyse der Tibia.

Im Knorpel der unteren Epiphyse gegen die Diaphyse hin sind die Knorpelzellen mehr als anderswo reihenförmig angeordnet; doch stehen die Reihen so nahe an einander, dass sie sich gegenseitig berühren, und zwischen den in ungeheurer Zahl vorhandenen Knorpelzellen gar keine Intercellularsubstanz vorhanden ist. An der Grenze findet man häufig die Verbindung zwischen Epiphyse und Diaphyse durch breite Hohlräume (für die Gefässe(?)) unterbrochen, so dass fast nur nach beiden Seiten hin die Verbindungslinie eine annähernd normale ist.

Längsschnitt durch das Femur, obere Epiphyse.

An der Grenze der oberen Epiphyse des kranken Femur fehlt fast vollständig jede reihenförmige Anordnung der Knorpelzellen, obwohl dieselben in sehr grosser Menge vorhanden sind und so dicht neben einander sind, dass sie sich gegenseitig berühren. Da wo eine Andeutung der reihenförmigen Anordnung der Knorpelzellen vorliegt, bestehen die Reihen nur aus zwei, allerhöchstens drei Zellen, während bei dem normalen Knochen die reihenförmige Anordnung sich über mindestens 20 bis 40 Knorpelzellen verfolgen lässt.

Genau dasselbe gilt für die untere Epiphyse des Femurs.

Querschnitte durch das Femur sind grösser als entsprechende Querschnitte durch das normale Femur. Breite des normalen 5 Mm., Länge 7,5 Mm.

Querschnitte durch das rachitische Femur, Länge $8^1/_4$ Mm., Breite $6^1/_2$ Mm. Die Dicke der Rindensubstanz in radiärer Richtung gemessen beträgt bei normalem Femur 0,6 bis höchstens 1,2 Mm., beim kranken 0,7 bis 3 Mm. Auch hier ist die Rindensubstanz von einem förmlichen engen Netz von Gefässen durchzogen, die auf der dickeren Seite in der Weise Längsmaschen bilden, dass die grösste Axe derselben in radiärer Richtung steht. Auf diese Weise kommt eine mehr radiäre Anordnung der Knochenlamellen zu Stande, wie sie Strelzoff für den rachitischen Knochen als eigenthümlich hervorgehoben hat, während in normalen Knochen die Lamellen concentrisch arrangirt sind.

Während beim normalen Femur in der Markhöhle ein zartes Gerüste von Knochenbalken leicht an Querschnitten sich nachweisen lässt, so gelingt in dem rachitischen Knochen die Darstellung eines solchen nicht.

Im Verhalten des Knochens gegen das Periost hin gelingt es nicht etwas abnormes zu constatiren.

An der Verbindungsstelle der Rippe mit dem Rippenknorpel lässt sich ebenso wie an anderen Epiphysen das Fehlen oder nur ganz geringe andeutungsweise Vorhandensein der reihenförmigen Anordnung der Knorpelzellen nach der Ossificationsgrenze hin constatiren.

Auch an den Querschnitten der Rippen lässt sich die gegenüber normalen Rippen beträchtlichere Dicke der Rindensubstanz und das stärkere Durchzogensein mit Gefässkanälen constatiren.

Gehen wir jetzt zu der Betrachtung der Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Fälle über, indem wir unsern Fall mit den vorhererwähnten vergleichen, um den Nachweis zu liefern, dass auch dieser Fall in die Kategorie der foetalen Rachitis zu rechnen sei.

Das charakteristische Bild unserer Krankheit ist so wohl bekannt, dass wir uns hier kurz fassen können. Vor Allem fällt das Missverhältniss zwischen Kopf und Rumpf auf. Der Kopf, meist hydrocephalisch, ist so gross, dass der Mittelpunkt des Körpers anstatt auf den Nabel, auf den Proc. xiphoideus fällt. Der Hals kurz und dick, Thorax eng, kurz; Bauch aufgetrieben. Panniculus stark entwickelt; Haut gedunsen, gefaltet, so dass, wie Fischer sagt, dieser Habitus den Eindruck mache, als ob der ganze Körper in einem zu weiten Hautkleide stecke, so dass letzteres in weite Falten sich habe zusammenschieben müssen. Auch sehr auffallend sind die kurzen, dicken gebogenen Extremitäten. Diese Eigenthümlichkeiten sind fast allen Fällen gemeinsam. Die Rippen zeigen einen deutlichen Rosenkranz auf der Innenseite, wie in dem Fall von Urtel, aber keine Fracturen. Ueberhaupt finden wir am ganzen Skelett weder frische noch ausgeheilte Fracturen, wie dies so oft bei der Rachitis congenita erwähnt wird. So z. B. fand Meckel[1]) in einem Fall das Scheitelbein und Schläfenbein einfach, das Stirnbein in 8 Stücke gebrochen. Auch waren beide Radii, der rechte Humerus, die rechte Tibia, die beiden Claviculae und Scapula je einmal, die Rippen 43 Mal gebrochen. Die meisten von diesen Brüchen waren nur theilweise oder ganz ungeheilt.

In einem zweiten Fall zählte Meckel am ganzen Körper 113 Fracturen, worunter 70 Rippenbrüche.

Hecker[2]) beobachtete einen Fall, wo der rechte Arm und mehrere Rippen Fracturen zeigten, welche letztere bei

1) Meckel: Anatom.-physiol. Beobacht. u. Untersuch. Halle 1822.
2) Hecker: Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1864.

jeder Exspiration ein deutlich hör- und für die aufgelegte Hand fühlbares knackendes Geräusch veranlassten. Diese Brüche heilten leicht, aber das Kind erlitt nachher noch manche Knochenbrüche. So gab die Mutter an, dass sie mitunter beim Umwenden des Kindes wieder an irgend einer Stelle des Körpers ein Knacken wie von einem neuen Knochenbruch wahrnahm.

Amand[1]) erzählt von seinem 4monatlichen Foetus, dass die Knochen der Oberextremitäten so zerbrochen waren, als ob eine absichtliche Zerbrechung stattgefunden hatte. Auch bei dem 7monatlichen Foetus von Mayer waren mehrere Brüche der Wirbelsäule, des Beckens und der Rippen da.

Im Allgemeinen aber scheint dieses Stadium der Krankheit, in welchem die Knochen durch die im Uebermaasse sich restituirende Knochenerde eine extreme Sprödigkeit erlangen, ein etwas späteres zu sein.

Die Scapula war in unserem Fall plump, unförmlich. Der innere und untere Rand sowie die Spina knorpelig, wie auch in den Fällen von Bordenave, Schulz, Winkler, Fischer und Urtel — dagegen in dem 2. Fall von Scharlau war die Scapula verhältnissmässig klein und weich.

Die Clavicula scheint am wenigsten gelitten zu haben, wahrscheinlich deshalb, weil die Verknöcherung derselben so frühzeitig stattfindet. Winkler fand bei seinem Fall eine geringe Anwesenheit von Markräumen, sonst normalen Befund.

Das Becken wurde oft nicht berücksichtigt. — Schulz und wir fanden ungefähr normale Form desselben; Busch, Winkler und Kehrer erklären es als klein und queroval gestaltet; Urtel abgeplattet; Fischer, exquisit plattes, durchweg zu kleines Becken.

Gräfe giebt bei seinem Falle eine genaue Beschreibung und Messungen des Beckens, das er unbedingt zu den scoliotisch-rachitischen rechnet.

Was die Extremitäten anbetrifft, so waren diese immer verkürzt, verdickt und mehr oder weniger gekrümmt. Die Epiphysen sämmtlich geschwollen, meistens rein knorpelig, die Diaphysen meistens fest verknöchert und zeigten oft eine dicke Rindenschicht auf Kosten der Markräume. (Busch, Virchow, Winkler, Scharlau, Kehrer, Urtel, Fischer und unser Fall.) Bei Sömmering waren die Knochen der Oberextremitäten knorpelig, bei Bordenave waren alle Knochen sehr weich mit Ausnahme der Wirbelsäule, und Schulz fand eine beträchtliche Grösse der Foramina nutritia und bedeutende

1) Amand Nouvelles observations sur la pratique des accouchements. Paris 1714.

Porosität. Nur in unserem Fall finden wir einen Unterschied der Extremitäten der beiden Seiten. Wir fänden nämlich folgendes: Länge des linken Oberarms von der Höhe des Schultergelenks bis zur Spitze des Mittelfingers 117 Mm., rechts 122 Mm. Dicke des linken Oberarms 98 Mm., rechts 104 Mm., Dicke des linken Vorderarms 85 Mm., rechts 95 Mm.

Dreimal sind Klumpfüsse erwähnt, bei Osiander, Schulz und Fischer.

Amand fand mehrere Fracturen.

Was die Schädelform anbelangt, so finden wir unter allen diesen Fällen keinen Fall, der irgendwie eine grosse Aehnlichkeit mit unserem Fall darbietet. Höchstens finden wir erwähnt, dass die Fontanellen übermässig gross waren, oder die Nähte etwas breit, von einem Zusammenwachsen der einzelnen Knochen der Schädelbasis oder einer Verschmelzung der Nähte wird nur in den Fällen von Urtel und von Virchow gesprochen. Bei keinem Fall findet ein Emporragen der Knochen in dieser eigenthümlichen Weise, mit vollständigem Mangel eines knöchernen Schädeldaches statt. Auch das Fehlen des Stirnbeins und die sonderbare Bildung des Hinterhauptbeins und der Scheitelbeine sind unserem Falle eigen. Dagegen trafen wir zufällig zwei Abbildungen, die dem äusseren Ansehen nach eine merkwürdige Aehlichkeit mit unserem Falle besitzen. Leider fehlen in beiden Fällen genaue Notizen über diese so sonderbaren Schädel. — Der eine Fall befand sich in Prof. Fleischmanns Nachlass anatomischer Präparate in Erlangen ohne irgend eine historische Notiz und wurde von Prof. von Dittrich als „Schädel mit exancephalitischen Protuberanzen“ in seine Sammlung eingetragen. Derselbe wurde von Lambl[1]) sehr genau beschrieben und abgebildet.

Der zweite Fall wurde von Steinmetz[2]) kurz besprochen und abgebildet. Der Fall betraf einen 10jährigen lebenden Knaben auf einem Dorfe bei Hosa. Die Höhe des Kopfes vom Kinn bis zum Scheitel wechselt beim Aus- und Einathmen zwischen 1 Fuss und 3 bis 5 Zoll.

Die Hände und Füsse waren ebenfalls missgebildet.

Wenn wir uns nach einer Analogie für unsern Fall umsehen, so finden wir die grösste Aehnlichkeit mit dem von Virchow beschriebenen neugeborenen Cretin und mit den von Müller, Eberth, Otto und Anderen geschilderten Kalbscretinen.

---

1) Lambl: Beobachtungen und Erfahrungen aus dem Franz Josef-Kinder-Spitale in Prag. 1860.

2) Steinmetz: Graefes Journal der Chirurgie. Berlin 1833.

Allen gemeinsam sind die tief eingedrückte breite Nasenwurzel, die zusammengedrückte flache Nasenspitze, die sich hervorwölbenden Wangen, die wulstigen Lippen und die dicke fleischige Zunge, die den Kieferrand überragt.

Ebenso waren in allen diesen Fällen Synostosen der Schädelbasis vorhanden.

In dem Fall von Virchow fand sich eine vollständige Synostose des Grund- und Keilbeins (normal erst im 15. Lebensjahre) sowie des vorderen und hinteren Keilbeins (normal in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens).

Hierdurch findet nicht nur ein geringes Wachsthum der betreffenden Knochen statt, sondern auf diese Weise behält der Clivus seine steile embryonale Stellung[1]), anstatt dass er wie in normaler Weise nach und nach eine mehr flache Lage annimmt. So erklärt man die Verkürzung desjenigen Theils der Schädelbasis, der vor dem Foramen magnum liegt, während in unserm Falle die Verkürzung hinter dem Foramen magn. stattfindet, bedingt durch die abnorme Zusammenwachsung der beiden Partes condyloideae des Os basilare und die sehr unregelmässige Form des Schuppentheils.

Virchow zweifelt nicht daran, in seinem Falle die Synostose als den Mittelpunct der zu Grunde liegenden Störung ansehen zu müssen, allein er sagt ausdrücklich, dass nicht bei jedem Cretin diese Art der Veränderung existirt. Eine zweite Quelle der Verkürzung der Schädelbasis wird in der vorzeitigen Verwachsung der oberen Schädelnähte, besonders der Kranznaht, gefunden.

In unserm Falle kann diese Art der Synostose nicht in Frage kommen, da wir keine Spur von einer Kranznaht haben.

Dass die Entwickelung des Schädels jedesmal bei Synostose einer Naht in der Richtung zurückbleibt, welche senkrecht auf die synostotische Naht liegt, wird wohl nicht bezweifelt werden können, denn nach Gibson, Sömmering und Virchow ist die Nahtsubstanz die eigentliche Matrix der wachsenden Schädelknochen, und eine frühzeitige Verwachsung dieser muss nothwendiger Weise einen grossen Einfluss auf die Schädelconfiguration ausüben.

Virchow will es aber nicht immer für ausgemacht ansehen, dass die Synostose eine nothwendige Bedingung des Cretinismus sei. Ob es Cretinenschädel ohne prämature Synostosen giebt, ist noch nicht ermittelt, jedenfalls ist die synostotische Form sehr häufig. Möglicherweise ist in manchen Fällen nur ein geringes Wachsthum der Knochen durch un-

1) Virchow: Die Entwickelung des Schädelgrundes.

vollkommene Entwickelung ossificationsfähiger Lagen aus dem Bindegewebe und Knorpel der Nähte und Synchondrosen schuld, in ähnlicher Weise, wie die Kürze der Extremitäten wesentlich auf fehlerhaftem Knorpelwachsthum beruht. Lässt sich dieses auch für die Schädelknochen feststellen, so wäre weiter zu untersuchen, ob eine primäre Mangelhaftigkeit der Gehirnentwickelung dabei bestimmend einwirkt, oder ob die Knochen durch irgend eine andere Ursache getroffen werden. Letzteres ist deshalb nicht unwahrscheinlich, weil ja die Bildung der Synostosen auch durch eine primäre Störung der Knochen einzutreten scheint.

Alle diese Störungen lassen sich nach Virchow am besten aus foetalen Hyperämien und Entzündungen des Hirns und seiner Hüllen ableiten. Am häufigsten ist hier der innere Hydrocephalus. Seltener sind ausgesprochene Entzündungen der Häute an der Oberfläche der Hemisphären, dagegen hat Virchow häufig bei Epileptikern und Geisteskranken, welche Synostosen hatten, mehrmals tief eingreifende Zerstörungen der Hirnsubstanz gesehen, wo es sich unzweifelhaft um chronische Encephalitis handelte. Doch sagt er „weder diese, noch die Hydrocephalie können die Folge der Synostosen sein und wenn hier überhaupt ein Zusammenhang besteht, wie es sehr wahrscheinlich ist, so darf man wohl nur annehmen, dass beide (Synostosen und Gehirnentzündung) collaterale Störungen aus gleicher Ursache darstellen. Hier nähert sich dann der Cretinismus wieder der Cyclopie, der Anophthalmie und der Hemicephalie, welche alle auf solche entzündliche Störungen in sehr früher Zeit des Foetallebens zurückführen und welche alle darin übereinkommen, dass sie von beträchtlichen Abweichungen der Skelettbildung, zumal am Schädel, begleitet sind“.

Bei solchen Schädeldifformitäten erleidet das Hirn auch mancherlei Veränderungen. Im Virchow'schen Fall und in einem von Vrolik geschilderten Fall, fanden sich die Vorderlappen mangelhaft ausgebildet, die Gyri klein und unvollkommen entwickelt und diese Veränderung scheint ziemlich regelmässig mit Synostosen der entsprechenden Schädelgegend zusammenzufallen.

Bei unserm Fall ist das Gehirn während der Geburt zu Grunde gegangen, so dass wir nicht im Stande sind, hier neue Angaben zu bringen.

Die hauptsächlichsten Veränderungen, welche man am Cretinenschädel gefunden hat, finden sich an den von Müller, Eberth, Otto und Anderen beschriebenen Knochenschädeln in hohem Grade ausgeprägt. Eberth spricht dagegen aus, dass manche der als foetale Rachitis bezeichneten Fälle auf

einfacher Rachitis beruhen. So sagt er, „wir wissen, dass erstere die charakteristischen Veränderungen des Cretinismus zu erzeugen vermag, was bis jetzt von der eigentlichen Rachitis noch bezweifelt werden muss. Auch Müller will nicht alle die als foetale Rachitis angeführten Zustände der Rachitis geborner Kinder gleich stellen, glaubt ebenfalls, dass sie eine nähere Verwandtschaft mit dem Cretinismus hat, und fährt fort: „Man darf also, wenn auch nicht jede foetale Rachitis für Cretinismus erklären, doch beide, mindestens körperlich, sehr nahe in eine Reihe stellen, um so mehr, als die für so wichtig gehaltene basilare Synostose sich als eine Theilerscheinung einer über das ganze Skelett verbreiteten Knorpelanomalie herausstellt, welche das eigenthümliche Wachsthum in bestimmten Richtungen beeinträchtigend, dem Skelett eben die Form der foetalen Rachitis giebt. Diese Form aber schliesst sich der embryonalen Skelettform an. Es stimmt mit dieser Theilnahme des ganzen Skeletts an der den Schädel deformirenden Anomalie überein, dass laut allen Beobachtern die Cretinen in der Regel klein und plump gebaut sind". Nach Wenzel ist das Wachsthum schon in den ersten Lebensjahren sehr aufgehalten und endigt überhaupt sehr früh, was günstig für die Zusammenstellung mit foetaler Rachitis lautet. Bei der grossen Verwandtschaft des Hydrocephalus mit dem Cretinismus ist auch anzuführen, dass bei jenem öfters die Knochen des übrigen Körpers zu klein und weich gefunden werden, wovon Meckel[1]) Beispiele von Wrisberg, Bordenave und Anderen gesammelt hat.

Auch Rokitansky sagt, dass „wie der acute Hydrocephalus sich leicht mit Rachitismus, so der chronische mit angeborenem Zwergswuchs combinire", wofür auch Virchow mehrere Fälle beibringt.

Aetiologie.

Was die Aetiologie anbetrifft, so gehen die Ansichten weit auseinander.

In alten Zeiten wurden diese armen Geschöpfe von den Angehörigen bald mit verkehrter Verehrung angesehen, als ob sie Wesen wären, die unmittelbar unter dem Schutze der Gottheit ständen und wurden „Segen des Himmels" genannt, bald wurden sie mit Abscheu, oder als Strafe für das sündhafte Leben der Eltern betrachtet.

Die lutherische Ansicht hielt solche Wechselkinder nur

1) Meckel, Pathol. Anatomie. I. S. 263 u. 297.

für ein Stück Fleisch, ohne Seele, denn solche Kinder könne der Teufel wohl machen.

Heut zu Tage hält man den cretinischen Process als eine hochgradige Entwickelungsstörung, wodurch der Körper eine mehr embryonale Form erhält.

Suchen wir nun die Ursache dieser Entwicklungsstörung, so finden wir fast Alles angeschuldigt. Dass der Cretinismus in gewissen Gegenden als ein Product endemischer Zustände besteht, ist kaum abzuleugnen. Auffallend ist die Häufigkeit des Vorkommens von Kropf in Verbindung mit Cretinismus. Dass beide Krankheiten die Coeffecte desselben schädlichen Agens seien, liegt sehr nahe anzunehmen. Doch ist dies lange nicht bewiesen, denn es giebt Kröpfe genug ohne Cretinismus, viel seltener Cretinismus ohne Kropf. Möglicherweise entspricht dies nur verschiedenen Graden derselben Schädlichkeit. Dafür spricht nicht nur die Erblichkeit des Cretinismus in Kropffamilien, sondern das Auftreten beider Krankheiten bei Kindern aus nicht kropfigen und nicht rachitischen Familien, welche in Kropf- und Cretinengegenden eingewandert sind.

Virchow fand in seinem Falle eine ziemlich grosse Kropfgeschwulst und bemerkt dabei, er habe noch viermal Gelegenheit gehabt, den Kropf der Neugeborenen zu untersuchen.

In allen diesen Fällen handelt es sich um eine wahre Hyperplasie der Drüse.

Wir fanden in unserm Falle beide Lappen der Thyreoidea gut bohnengross.

Das oft angeschuldigte Wasser, die Luft und der Mangel an Jod in beiden, oder von Sauer- oder Kohlenstoff, die Bodenverhältnisse, der Ueberschuss von Kalk oder Magnesia, schlechte Ernährung, oder gar eine specifische miasmatische Substanz, sind alle Möglichkeiten, die gleich viel Gegner für, als gegen sich haben.

Virchow[1]) (wir müssen immer wieder auf ihn zurückkommen, da er in diesem Felde so viel geleistet hat) giebt der letzteren Hypothese den Vorzug, da sie die Erscheinungen am besten erklärt. So sagt er, „das ein solches existire, dafür sprechen sowohl die Affection der Schilddrüse, als die entzündlichen Zustände des Hirns und seiner Hüllen, denn die eine, wie die andere setzten bestimmte Irritamente voraus“.

„Ist in den Kropf- und Cretinengegenden eine diffusible, miasmatische Substanz vorhanden, so kann sie bald der Luft, bald dem Wasser, bald beiden beigemischt sein. Sie kann dann je nach Umständen durch die Respiration, durch die

1) Gesamm. Abhandlung. S. 934.

Resorption der Schleimhaut, vielleicht auch durch die Haut in den Körper gelangen und sich darin verbreiten. Sie kann so von der Mutter zum Kinde gelangen, ohne dass eine frühere und daher eigentlich sich vererbende Krankheit der Mutter zu Stande kommt und es kann ein cretinisches Kind von normalen Eltern geboren werden. Sie kann aber bei der Mutter, sie kann bei Anderen Reizungen der Schilddrüse und so den Kropf hervorbringen, ohne dass der Reiz der Nervencentren jemals erheblich wird.“

Die Erblichkeit spielt eine grosse Rolle in der Entstehung der Rachitis. Eltern, welche die Spuren überstandener Rachitis zeigen, oder die an constitutioneller Erkrankung leiden, z. B. chronischer Tuberculose oder Syphilis, können wenigstens die Anlage zu der Krankheit auf ihre Kinder übertragen.

Trunksucht der Eltern wird auch als Ursache angeführt. Hierfür würde der erste Fall von Scharlau sprechen. Die Mutter, eine 34jährige Viertgebärende, stammt von gesunden Eltern und hat zwölf gesunde Geschwister. Alle Kinder waren scrophulös. Der Mann war in hohem Grade Potator. Der Leib soll schon früh, in dieser Schwangerschaft, sehr stark geworden sein und nach vorn übergehangen haben. Uebrigens will die Frau sich versehen haben, indem sie über den Anblick eines verunstalteten Menschen heftig erschrocken sei.

Der zweite Fall von Scharlau stammt von einer 36jährigen kräftigen Frau, welche bereits 5 durchaus gesunde Kinder geboren hatte. Im 3. Monat der Schwangerschaft überstand sie die Cholera; die Gravidität nahm dann ihren normalen Verlauf, nur dass sich Hydramnios und Hängebauch ausbildete.

Hydramnios scheint ziemlich häufig bei dieser Krankheit vorzukommen. So in dem Fall von Winkler. Die Mutter war eine 36jährige gesunde Frau, die schon vier gesunde Kinder geboren hatte. Auch in dieser Schwangerschaft war sie bis auf geringe Beschwerden in Folge schon frühzeitig eingetretener starker Ausdehnung des Leibes vollkommen gesund. Nur hatte sie während 4 Monaten vorwiegend von Kartoffeln gelebt, über eine auffallende Schwäche und Mattigkeit zu klagen gehabt, die bald aufhörte, wie sie wieder Fleisch zu essen bekam. Die mikroskopische Untersuchung der Eiadnexa ergab überall normalen Befund: so Decidua, Chorion, am Amnion war das Epithel normal, leicht fettig degenerirt. Eine Erscheinung war sehr auffallend und abweichend, nämlich eine geradezu ektatische Beschaffenheit der Kanälchen der Amnionbindegewebsschicht. An den Kreuzungsstellen eine kesselartige Erweiterung derselben.

Zellige Bestandtheile waren weder in, noch an diesen Saftkanälchen irgendwo vorhanden. Die Coincidenz dieser Ektasie der Saftkanälchen mit beträchtlichem Hydramnios ist eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, obschon auch sie die Beziehungen zur Fruchtwasserherkunft nicht klar darlegt. Ob sie nämlich Ursache oder nur Folge des Hydramnion sei, dafür fehlen noch immer sichere Anhaltspunkte. Hervorzuheben ist die Thatsache, dass gerade zu der Zeit, in welche nach der Untersuchung des Skeletts die foetale Erkrankung zurückzuverlegen ist, eine besonders schlechte Ernährung der Mutter stattgehabt hat, ein immerhin sehr auffallender Umstand, weil er eben dieselben Bedingungen darstellt. Mangel an Albuminaten, Ueberfluss an Amylaceen, unter welchen auch extrauterin die Rachitis auftritt. Freilich wird die Bedeutung dieses Moments sehr herabgesetzt durch den Fall von Rachitis congenita, der von Klein[1]) beobachtet wurde, in welchem von Zwillingen der eine völlig gesund, der andere aber mit Rachitis geboren wurde und welcher die Erkrankung des Foetus wenigstens nicht allein vom Ernährungszustande der Mutter abhängig erscheinen lässt.

Auch unser Fall stammt von gesunden Eltern. Die Mutter, eine 33jährige Viertgebärende, hatte früher nur gesunde Kinder geboren. Auch hier soll sehr viel Fruchtwasser vorhanden gewesen sein.

Die Geburt erfolgte im 7. Monate der Schwangerschaft, wurde aber erst nach Perforation des Schädels vollendet, wobei sehr viel Wasser sich mit der Hirnmasse entleerte.

Der Fall von Fischer stammt von einer 34jährigen stets gesund gewesenen Frau, die angeblich weder an Rachitis noch an Lues gelitten haben soll. Von ihren ersten zwei Kindern wurde das erste fünf Monate zu früh geboren, das zweite zeigte nach éinem Jahre deutliche Spuren beginnender Rachitis. Die Geburt dieses Kindes trat am normalen Ende der Schwangerschaft ein und das Kind ist unter der Geburt gestorben.

Auch ein Ueberschuss von Milchsäure wird als aetiologisches Moment für die Rachitis angegeben. Bei der foetalen Form aber kann sie kaum in Frage kommen.

Kurz, nach der Ansicht von Senator[2]), wird für alle Fälle von intrauterin entstandener Rachitis, ob sie durch hereditäre Einflüsse, durch blos örtliche Placentarerkrankungen, oder aber durch unbekannte Ursachen hervorgerufen sei, vor-

---

1) Klein: Dissertatio inauguralis medica sistens casum rachitidis congenitae observatae. Argentor. 1763.

2) Handbuch für spec. Path. u. Ther. v. Ziemssen. 1875.

läufig keine andere Annahme übrig bleiben, als dass jeder Reiz, welcher eine abnorme Wucherung der knochenbildenden Elemente veranlasst, in einer fehlerhaften Blut- und Säftebeschaffenheit zu suchen ist und die Producte dieser Wucherung sind für die Ablagerung der Knochensalze hindernd, oder zu ihrer Aufnahme unfähig. Denn nach den experimentellen Ergebnissen von Wegner und Heitzmann würde die Reizung allein, ohne Beschränkung der Kalkzufuhr, zur Erzeugung der Rachitis nicht ausreichen.

Wir resümiren unsere Ansicht über unsern Fall in folgender Weise: Die gewöhnliche Form der Rachitis ist dadurch charakterisirt, dass die Röhrenknochen weniger in die Länge, dafür mehr in die Dicke wachsen; daneben besteht mangelhafte Kalkablagerung in den neu nachwachsenden Knochen. Die Verdickung der Rippenknorpelenden und an den Epiphysen der Gliedmassen bedeutet reges Wachsthum des Knochens, aber in falscher Richtung: daher Verdickung anstatt Längenwachsthum. Aber neben diesen Störungen sind auch Anomalien im Wachsthum der Wirbelsäule, des Beckens und der Schädelknochen vorhanden und unzweifelhaft auch an den Wirbeln des Schädels, d. h. an der Schädelbasis. Oefter kommt auch bei der gewöhnlichen Rachitis Hydrocephalus als Complication vor.

Auch in unserm Falle haben wir es mit einer solchen multiplen Störung des Skelettwachsthums zu thun. In der Intermediärschicht des Knorpels, an der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse findet wohl ein lebhafter Wucherungsprocess der Knorpelzelleu statt; aber diese Zellen reihen sich nicht in einer der Axe des Röhrenknochens parallelen Richtung an einander, sondern diese Reihenbildung ist mangelhaft ausgebildet, ja fehlt fast ganz. Das Resultat ist selbstverständlich: Zurückbleiben des Knochens in seinem Längenwachsthum und dafür Dickenzunahme gerade so wie bei der Rachitis. Einzig fehlt die mangelhafte Kalksalzimprägnation, eine Störung, die ja aber auch nicht in allen Stadien der Rachitis vorhanden ist und die nicht das allein massgebende ist.

Wie die Röhrenknochen, so bieten auch die kurzen und die platten Knochen sowohl bei der Rachitis als auch in unserem Falle Anomalien. Auch sie wachsen zu sehr in die Dicke.

Unzweifelhaft mit Anomalien im Wachsthum der Knochen an der Schädelbasis, mit fehlerhaftem Wachsthum an den die Knochen trennenden Knorpellagen, ja wahrscheinlich schon in fehlerhaftem Wachsthum der Knorpelanlagen und der ersten Knochenkerne an der Schädelbasis, steht das zu frühzeitige

Synostosiren der Knochenverbindungen an der Schädelbasis und wie in unserem Fall auch noch an andern Stellen des Schädels im Abhängigkeitsverhältniss.

Dass aber ein derartiges Zurückbleiben im Wachsthum der Schädelbasis nicht ohne Einfluss auf das Centralnervensystem, besonders auf seine Circulationsverhältnisse sein konnte (man berücksichtige die colossale Enge des Hinterhauptsloches) ist klar und man wird nach diesem den Hydrocephalus als einen Secundärzustand dieser Knochenanomalie aufzufassen haben: einen Secundärzustand, der häufig genug bei dieser Krankheit vorkommt, der aber anscheinend selten die so höchst sonderbare Verbildung und Missbildung wie in dem von uns beschriebenen Schädel hervorgebracht hat.

Wenn wir die Schädelbildung mit der cretinischen verglichen haben — Virchow folgend —, so müssen wir auch den Cretinismus mit dem rachitischen Process in Verbindung bringen. Weit entfernt zu denken, dass alle Fälle von Cretinismus so zu erklären seien, sehen wir doch ein wesentliches Attribut des Cretinismus, nämlich die Verkürzung des Längsdurchmessers des Schädels in unserem Falle in ausgezeichneter Weise und wie wir glauben auf eine neue Art und Weise verwirklicht: nämlich nicht durch die vor, sondern durch die hinter dem Foramen occipit. magnum liegenden Schädelknochen.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

Fig. 1. Skizze der Frucht von vorn.

Aus der Tafel ist deutlich ersichtlich die zurückgestulpte platte Nase, die weit von einander stehenden innern Augenwinkel, die seitlichen starken Vorwölbungen, das Heruntergedrängtsein der Ohren.

Ferner die Kürze der Extremitäten im Vergleich zum Kopf und Rumpf.

Fig. 2 zeigt den Kopf von der Seite.

Man sieht hier namentlich die stark eingezogene Nasenwurzel, das geringe Vorspringen der Nase namentlich bei Berücksichtigung des Mundes, und ferner die eigenthümliche Configuration des Schädels (Thurmkopf), sowohl als den Vorsprung nach hinten.

Fig. 3 zeigt die Abbildung des Kopfes von der Rückseite, auf dieser, zwischen den Quer- und Schiefwülsten, den zapfenähnlichen Vorsprung.

Tafel II.

Hier sind, durch die Schuld des Lithographen, die Abbildungen in der Weise dargestellt, dass rechts und links verwechselt sind.

Fig. 1. Zeigt die Ansicht der Schädelknochen von vorn. Die häutige Begrenzung der Schädelhöhle nach links (im Bilde rechts) fehlt.

Noch viel mangelhafter sind die Knochen ausserhalb und rückwärts von der rechten (im Bilde linken) Orbita sichtbar. Dagegen ist evident das Fehlen des Stirnbeins, das Fehlen der oberen Begrenzung des Schädeldachs, das Aufgerichtetsein der Seitenwandbeine und der Hinterhauptschuppe.

Fig. 2. Zeigt die eben angedeuteten Verhältnisse ebenfalls. Ferner die hydrocephalische Ausbuchtung der unteren Partie der Schädelknochen nach den Seiten hin, den rüsselförmigen Vorsprung nach hinten und das Loch in demselben, sowie die seitlichen durch den Hydrocephalus bedingten ovalen und rundlichen Lücken im Knochen.

Leider viel mangelhafter sind die beiden Ansichten, die den Schädel von oben und von unten darstellen.

Fig. 3. Zeigt den Schädel von unten.

Auch hier ist der erwähnte Vorsprung an der Hinterhauptsschuppe sichtbar, ferner die bedeutende Asymmetrie deutlich, ebenso die Ver-

schmelzung der Partes Condyloideae zu einer festen das Hinterhauptloch nach hinten begrenzenden Knochenplatte. Die Folgen der Hydrocephalie, die Vorlagerung der Aussenfläche der Schläfenbeine nach unten ist hier sehr deutlich.

Fig. 4. Ansicht des Schädels von oben.

Man sieht hier statt der Aussen- die Innenfläche der Schädelknochen.

Die bedeutende Asymmetrie des Schädelinnern, nach vorn das Siebbein, dann die schräggestellten kleinen Keilbeinflügel und tiefer im Schädel darin die einander genäherten Felsenbeine, und das leider in seinen Contouren verwischt und im Bilde viel zu gross erscheinende Foramen Occipitale Magnum sind alle zu constatiren.

IV.

„Aphorismen zur Ernährung der Neugebornen."

Nach einem Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden

von

DR. ALBRECHT
in Bern.

Ich brauche wohl nicht zu sagen, dass dasjenige Kind, welches von der eigenen Mutter gestillt wird, die meiste Aussicht hat, am Leben zu bleiben. Es ist nur schade, dass dieses erste und beste Nahrungsmittel des Neugeborenen, die Muttermilch, so selten wird oder ihre Anwendung meist nur auf wenige Wochen beschränkt bleibt. Die Erziehungsweise der Mädchen und die so oft unrichtige Lebensweise der Eltern tragen viel zu dieser traurigen Thatsache bei. Man muss aber wieder zu richtigeren Grundsätzen zurückkehren. Es sollte das Selbststillen, wenn die Mutter gesund ist, unter allen Umständen versucht werden! Möge Jeder in seinem ärztlichen Wirkungskreise darauf dringen und nie unterlassen, den Müttern einzuschärfen, dass die künstliche Ernährungsweise allerdings glücken kann, aber leider viel häufiger fehlschlägt.

Die Amme ist für begüterte Familien das beste Ersatzmittel für Muttermilch. Es sollten dabei im Interesse des Kindes viele Bedenken zurücktreten, insofern nur eine gute Amme aufzutreiben ist. Bei schlechten oder mittelmässigen Ammen werden als Regel so geringe Wägungsresultate erzielt, dass ich mich auf solche Versuche überhaupt nicht einzulassen pflege. Die rückhaltsloseste Untersuchung jeder Amme durch den Arzt; die Besichtigung ihres eigenen Kindes, wo dies thunlich ist; Gewichtsbestimmungen der getrunkenen Milchmenge durch die Wage vor und nach dem Anlegen und regelmässige, genaue Wägungen des Säuglings sollten für die Verwendung von Ammen als Basis dienen. Da aber für die

grosse Menge der Kinder die Amme aus naheliegenden Gründen wegbleibt, so sind wir so häufig gezwungen, künstlich zu ernähren.

Sorgfältige Wägungen, die sich auf eine hinreichend grosse Zahl von Neugeborenen erstrecken, um ein Urtheil daraus bilden zu können und genaueste Beobachtung des Allgemeinbefindens der Kinder lassen mich Ihnen folgende Stoffe als Nahrungsmittel für das früheste Kindesalter empfehlen. Versuche man es immer zuerst mit Kuhmilch. Hier bietet die Verdauung des Caseïns Schwierigkeiten. Es ist das Caseïn der Kuhmilch als ein vom Caseïn der Frauenmilch **chemisch** verschiedener Körper bis heute nicht dahin gebracht worden, durch die beliebten Zusätze, welche die Gerinnungsweise verbessern, dem Letzteren chemisch ähnlicher zu werden. Zu versuchen ist in dieser Hinsicht immerhin ein neues Präparat, aus Molken dargestellt, das „Lactin". Es wird verfertigt von Kunz, Chemiker in Wattwyl, Ct. St. Gallen, derselbe verkauft 100 Portionen oder 10 Couverts zu 7 Frs. Das Lactin ist im Wesentlichen ein Milchzuckerpräparat, welchem jene Milchsalze einverleibt sind, die in der Asche der Kuhmilch, verglichen mit der Asche der Frauenmilch, in zu geringem Verhältniss zu den übrigen Salzen enthalten sind. Es finden sich vor: die Bicarbonate und Chloride der Alkalien, vorwiegend des Kalium. In geringerer Menge sind die Phosphate vertreten. Wenn die Güte des Präparates nach der feinflockigen Gerinnung zu beurtheilen wäre, welche das Caseïn der Kuhmilch mit diesem Zusatz aufweist, so darf dasselbe empfohlen werden. Dass damit die chemische Natur des Kuhcaseïn abgeändert sei, hüte ich mich, zu entscheiden. Gerinnungsversuche allein, wie sie von Kunz für Lactin und von Rudisch bezüglich der Salzsäure veröffentlicht worden sind, haben hierfür keine Beweiskraft. Der kindliche Magen ist kein Reagensglas. Ich verwende das Lactin, indem ich nach Vorschlag von Kunz, 1 Portion (es finden sich deren 10 als abgetheilte Pulver in einem Packet) in 1/4 Liter heissem Wasser auflöse und davon der Kuhmilch so viel zusetze, als dem Alter des Kindes angepasst ist. Kunz schlägt jüngstens vor, diese Mischung vor dem Verabreichen zu kochen. Er begeht jedoch einen Fehler in seiner Vorschrift, indem er für kleinste Kinder die Milchmenge zu hoch angiebt.

Von andern, die feinflockige Gerinnung des Kuhcaseïns fördernden Zusätzen empfiehlt sich der Gerstenschleim nach Jacobi. Es hat dieser Zusatz gegenüber dem Lactin den unbestreitbaren Nachtheil, dass er nur mechanisch wirkt und nur schwer oder unvollständig verdaut wird, während

sich das Lactin in den Verdauungssäften auflöst. Dies ist nicht zu unterschätzen, denn man einverleibt dadurch einen unverdaulichen Stoff neben dem bereits schwer verdaulichen Caseïn weniger. Für die Bereitungsweise des Gerstenschleimes muss streng hervorgehoben werden, dass man hierfür die ganzen, blos des Spelzes beraubten Körner verwendet und sich nie der Perlgraupen bedient. Der Kleber findet sich vorwiegend nur in den äussern Fruchtschaalenzellen und auf diesen kommt es an.

Haferschleim darf nur seltener verwendet werden wegen des zu grossen Fettgehaltes. Es wirkt derselbe bei Kindern, die zu Durchfall geneigt sind, stuhlbefördernd, während Gerstenschleim entschieden einen stuhlhemmenden Einfluss ausübt.

Wenn Kuhmilch von guter Beschaffenheit nicht zu haben ist, so kann vorübergehend mit condensirter Milch gefüttert werden. Der hohe Zuckergehalt des Präparates schliesst andauernde Verwendung aus.

Bei fehlender Kuhmilch kann man schliesslich die Rahmconserve von Biedert versuchen, verfertigt vom Apotheker Münch in Worms. Vergleichende Wägungsversuche sprechen vorläufig zu Gunsten eines jedoch nicht zu lange fortgesetzten Gebrauches dieses Präparates. Das Caseïn ist in günstiger Form und Menge darin enthalten gegenüber den Fett- und Zuckerbestandtheilen.

Kindermehle, kommen sie woher sie wollen und tragen sie welchen Namen sie wollen, fallen für die zwei ersten Lebensmonate des Kindes **ausser Betracht.** Später bilden sie einen günstigen Uebergang zu den consistenten Nahrungsmitteln und leisten hierin gute Dienste. Stets muss aber Kuhmilch nebenbei gegeben werden.

Die Liebig'sche Suppe kann nur ausnahmsweise in Betracht kommen, weil deren Bereitungsweise nur sehr geschickten Händen anvertraut werden kann. Ist die Zubereitung, wie zumeist in der Armenpraxis der Fall, nicht richtig, so wird die Suppe für Säuglinge ungeniessbar. Ausserdem verbietet sich ihre Anwendung beim Neugeborenen wohl aus denselben Gründen, welche gegen den Gebraueh der Amylacea während der zwei ersten Lebensmonate geltend gemacht werden.

Den Schluss des Vortrages bildete die Vorweisung einer Curventafel, darstellend die Wägungsergebnisse von 6 Säuglingen, die annähernd zur gleichen Zeit aber mit verschiedenen Nahrungsmitteln gefüttert wurden.

Vorweisung des Präparates „Lactin".

V.

Beobachtungen und Operationen von Larynxpolypen
im Budapester Armen-Kinderspitale

von

Dr. Eduard Löri.

Seit den 10 Jahren, dass ich auf Wunsch des Herrn Directors des hiesigen Kinderspitals, Prof. Bókay, die daselbst befindlichen an Kehlkopfkrankheiten leidenden Kinder untersuche und in manchen Fällen auch örtlich behandle, habe ich daselbst 3 Fälle von Kehlkopfpolypen beobachtet. Alle 3 betrafen Papillome des Larynx; in zweien der Fälle war auch die Trachealschleimhaut erkrankt und war in dem einen Falle ein kleiner Theil der vordern Wand der Trachea, in dem andern die ganze Schleimhautauskleidung der Trachea bis zum 4. Trachealhalbring hinab mit Papillomen wie besät. Der erste Fall betraf das Kind eines Lehrers vom Lande. Dasselbe war 2 Jahre alt, für sein Alter sehr gut entwickelt und gut genährt und angeblich seit seiner Geburt heiser; seit einigen Monaten war dasselbe beinahe vollkommen aphonisch, auch war seit derselben Zeit eine Schwerathmigkeit aufgetreten, die so rasch zugenommen hatte, dass das Kind bei der Aufnahme die hochgradigste Dyspnoe zeigte. Bei der von mir vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchung fand ich beide Stimmbänder so mit warzenähnlichen Neubildungen besetzt, dass von den ersteren gar nichts sichtbar war. Von der vordern Stimmbandcommissur zog sich eine Fortsetzung der Neubildung schwanzartig in die Trachea hinab. Noch in derselben Nacht erlag das Kind in einem Suffocationsanfalle so rasch, dass es von dem herbeieilenden Inspectionsarzte schon todt angetroffen wurde. Die Obduction bestätigte die Diagnose in allen ihren Details. Der Obductionsbefund war folgender:

Beide Stimmbänder sind an ihren obern, wie auch an ihren untern Flächen, in ihrer ganzen Ausdehnung dicht mit hirsekorn- bis linsengrossen Papillomen besetzt, dabei zieht

ein etwa 2 Millimeter breiter, sich nach abwärts allmählich verschmälernder, mit Papillomen besetzter Streifen von der vordern Stimmbandcommissur in schlangenartiger Windung bis zum 3. Trachealhalbring hinab.

Das Präparat wird in der Sammlung des Kinderspitals aufbewahrt.

Der 2. Fall, den ich eben so wie den dritten nach den Aufzeichnungen der Herren Secundärärzte im Auszuge wiedergebe, betraf den am 6. April 1878 aufgenommenen, 6 Jahre alten D. W. Derselbe ist nach der bestimmten Angabe der intelligenten Eltern erst seit 7 Wochen heiser, zu derselben Zeit ist auch die Schwerathmigkeit aufgetreten; seit angeblich 9 Tagen ist das Kind aphonisch und wird Tag und Nacht von hochgradigen Dyspnoeanfällen, die von Zeit zu Zeit einer durch einige Minuten bis höchstens eine Viertelstunde andauernden ruhigeren Respiration Platz machen, gequält. Der seinem Alter entsprechend kräftig entwickelte Knabe ist gut genährt, seine Hautfarbe normal. Beim Athmen bewegen sich die Nasenflügel sehr stark, trotzdem athmet das Kind beinahe stets mit geöffnetem Munde. Die Lippen sind cyanotisch, die Zunge mit klebrigem Schleim bedeckt. Die Pharynxschleimhaut ist dunkelroth und geschwellt. Das Schlingen geht so ziemlich normal von statten, das Athmen ist erschwert und oberflächlich. Beim Athmen hebt sich der Brustkorb nur in geringem Maasse, das Athmen ist ein beinahe rein abdominales, dabei sinken bei jedem Inspirium, sowohl die über wie auch die unter den Schlüsselbeinen befindlichen Gruben, wie auch das Jugulum und das Epigastrium tief ein, das letztere in so hohem Grade, dass der Processus ensiformis sterni sich auf ein bis zwei Zoll der Wirbelsäule nähert. Sowohl die Inspiration wie auch das Exspirium sind von einem zischenden, sägenden Geräusche begleitet. Die Stimme ist tonlos, der Hustenton heiser, in seltenen Fällen bellend. Die Percussion des Thorax weist keine Unregelmässigkeiten nach. Bei der Auscultation ist in den untern Lungenlappen kein Respirationsgeräusch hörbar, auch in den höher gelegenen Lungentheilen sind die Respirationsgeräusche sehr schwach. Das Kind ist nicht im Stande, durch längere Zeit ruhig zu liegen, es setzt sich sehr häufig auf und sucht durch das Aufstützen seinern obern Extremitäten seine Respiration zu erleichtern. Die Herzthätigkeit ist sehr beschleunigt, auffallend schwach. Die Herztöne sind rein, Milz und Leber zeigen keine Veränderung. Die Temperatur ist erhöht, der Puls beschleunigt. Appetit gut, Stuhlgang regelmässig. Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigt sich der Kehldeckel, sowie auch die aryepiglottischen Falten und falschen Stimmbänder blass-

roth, in hohem Grade verdickt und unförmlich, das rechte falsche Stimmband bedeckt, das linke beinahe in seiner ganzen Ausdehnung, dabei werden beide beim Inspirium in geringem Grade nach ein- und abwärts gezogen, beim Exspirium wie die Deckel eines Buches aufgeklappt. Von der hintern Kehlkopfwand oder den wahren Stimmbändern ist auch keine noch so kleine Partie dem Auge zugänglich.

An dem nächsten Tage wurde von dem Herrn Docenten Dr. Kerebély die Tracheotomie vorgenommen. Einige Stunden nach der Operation trat ein hochgradiges Hautemphysem auf.

8. April. Das Hautemphysem erstreckt sich nach aufwärts bis zum untern Rande des Unterkiefers, nach abwärts bilden die ligamenta Poupartii seine Grenze, dabei ist dasselbe mit geringen Unterschieden, die der festeren oder lockereren Anheftung der Haut an die darunter liegenden Theile entsprechen, am ganzen Stamme, vorne eben so hochgradig als rückwärts, links jedoch stärker als rechts entwickelt.

Die Temperatur ist 39,0° C., Puls 102, Respiration 28, die letztere so ziemlich frei aber oberflächlich. Häufiger Husten, das durch die Canüle ausgeworfene Sputum ist eiterähnlich.

9. April. Das Kind war in der Nacht sehr unruhig, das Fieber ist etwas geringer. Temperatur 38,0° C., Puls 106, Respiration 32. Durch die Canüle wird sehr viel eitriger Schleim ausgeworfen. In beiden Lungen sehr ausgebreiteter Catarrh. Husten häufig und heftig. Das Hautemphysem ist etwas flacher geworden, hat aber noch immer dieselbe Ausbreitung.

10. April. Temperatur des Morgens 38,4°, Abends 39,0° C. Puls 120, Respiration 40. Expectoration massenhaft.

11. April. Temperatur des Morgens 38,8°, Abends 40,0° C. Puls Abends 102, Respiration 30. Der Catarrh ist noch immer auf beide Lungen ausgebreitet. Rückwärts ist das Hautemphysem verschwunden, vorne erstreckt sich dasselbe noch von der Supraclaviculargegend bis zum Schambein herab.

12. April. Temperatur am ganzen Tage 39,0° C. Puls 102, Respiration 32. Die übrigen Erscheinungen wie am vorhergehenden Tage.

13. April. Temperatur des Morgens 37,4° C. Der Bronchialcatarrh und dem entsprechend der Husten viel geringer, Athem leichter, Auswurf geringer, Hautemphysem, besonders am Bauche viel kleiner.

14.—15. April. Status idem.

Am 16. April war das Hautemphysems verchwunden, leichtere Fiebererscheinungen dauerten noch bis zum 26. fort.

Von diesem Tage an blieb die Temperatur normal. An demselben Tage wurden auch Inhalationen mit einer zerstäubten Jod-Jodkali-Lösung begonnen, die täglich einmal durch 10 Minuten fortgesetzt wurden.

16. April. Unter dem täglich fortgesetzten Gebrauche der Jod-Jodkali-Inhalationen hat die Hypertrophie der Larynxschleimhaut bedeutend abgenommen, der Kehldeckel ist viel dünner, die falschen Stimmbänder bedecken einander nicht mehr in so hohem Grade, so dass das rechte Taschenband vorne kaum mehr einen etwa 2, rückwärts etwa 1 Mm. breiten Streifen des linken bedeckt, auch ist schon der hinterste Theil der die Santorinischen Knorpel bedeckenden Schleimhaut sichtbar, von den Stimmbändern ist weder beim Phoniren noch beim Athmen auch nur eine Spur zu bemerken.

1. Juni. Der Larynxbefund ist kaum merklich verändert, wesshalb von heute an, ausser den täglich durch eine Viertelstunde fortgesetzten Inhalationen, noch eine Touchirung des Larynxinnern mit einer Lösung aus gleichen Theilen Tinct. Jodi und Glycerin vorgenommen wird.

16. Juni. Der Schleimhautüberzug des Larynx ist wieder etwas weniger geschwellt. Kehldeckel viel dünner, die Taschenbänder sind einander nurmehr bis zur Berührung genähert. Bei tiefem Inspirium entfernen sich dieselben in geringem Maasse von einander, der Spalt ist an seiner hintersten und zugleich breitesten Stelle etwa einen Millimeter breit. Nach der schon einigemal versuchten Entfernung der Canüle ist das Athmen noch sehr ungenügend, es treten schon nach etwa einer Minute Dyspnoe und Hustenanfälle auf, zu denen sich auch sehr bald Cyanose gestellt.

2. Juli. Die Hypertrophie der Larynxschleimhaut hat so sehr abgenommen, dass man beim Phoniren schon schmale Säume der hintern Dritttheile der Stimmbänder sieht. Die freien Ränder der Taschenbänder sind beim Phoniren an ihren hintersten Enden etwa 2 Mm. von einander entfernt. Beim Inspirium stehen die hintern Theile der Taschenbänder noch weiter von einander ab, dabei bleiben aber ihre vordern Hälften noch immer mit einander in Contact, auch bildet sich zwischen den hintersten Abschnitten der Stimmbänder ein an seiner hintersten, breitesten Stelle, etwa ein Millimeter breiter, dreieckiger Spalt. Die Canüle kann bis auf 15 Minuten, ohne dass dabei grosse Athemnoth entsteht, entfernt werden. Da die Eltern das Kind durchaus nach Hause nehmen wollen, wird der Kranke in diesem gebesserten Zustande entlassen, dabei werden die Eltern jedoch dringend ermahnt, die Jodinhalationen zu Hause fleissig fortzusetzen.

8. Juli. Das Kind wird am heutigen Tage ins Kinderspital zurückgebracht.

Die Eltern haben angeblich täglich während des Inhalirens, so wie dasselbe auch in der letzten Zeit im Kinderspitale geschah, die ganze Canüle entfernt und können dieselbe seit gestern nicht mehr in die Trachea zurückbringen. Der Kranke, der seit 24 Stunden durch den Mund zu athmen genöthigt ist, athmet mit starkem inspiratorischem Stridor, von Zeit zu Zeit treten sehr heftige dyspnoische Anfälle auf. Mit dem Zurückbringen der Canüle in die Trachealöffnung wird die Athmung nach wenigen Minuten eine regelmässige.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung sieht man beim Phoniren noch breitere Säume der Stimmbänder als bei der letzten, am Tage der Entlassung vorgenommenen Untersuchung. Die beim Inspirium sich öffnende Glottisspalte ist ebenfalls etwas breiter und länger.

Nach diesem laryngoskopischen Befunde stand die geringe Besserung im Mechanismus der Respiration in keinem normalen Verhältnisse zur Besserung der Hypertrophie der Larynxschleimhaut. Es entstand bei mir der Verdacht, ob nicht zugleich mit der diffusen Hypertrophie der Schleimhaut, ähnlich wie in Türks Klinik, ein Fall erwähnt und abgebildet ist, ein aus circumscripter Hypertrophie der Schleimhaut hervorgegangener Polyp, unter den Stimmbändern verborgen, ein weiteres Respirationshinderniss erzeuge.

Die Untersuchung durch die Trachealöffnung ergab ein ebenfalls negatives Resultat, die Schleimhaut der Trachea war wohl nicht glatt, aber die Unebenheiten auf derselben waren nicht grösser als von Grieskorngrösse. Mit allen bekannten Instrumenten zur Extraction von Kehlkopfpolypen oder mit irgend einem Aetzmittel war es, da ich doch kein greifbares Object sah, nicht rathsam einen Eingriff zu wagen. Ich versuchte daher mit dem von Voltolini angegebenen trockenen Schwämmchen unter die Stimmbänder zu gelangen. Das sehr kleine Schwämmchen wurde wohl einigemal blutig, aber weder mit freiem Auge noch unter dem Mikroskop liess sich in dem mit dem Schwämmchen entfernten Secrete irgend ein Trümmerchen einer Neubildung erkennen.

Während dieser Versuche, die ich in grösseren Pausen durch einige Wochen fortsetzte, dabei aber täglich den Larynx mit der Jodglycerinlösung touchirte, kam ich auf die Idee mich meines Catheters zu bedienen, den ich am 20. October 1878 sowohl im Orvosi hetilap wie auch in der Pester medic.-chirurgischen Presse veröffentlicht habe, den ich aber seiner vielfachen Vortheile wegen, die er vor allen andern Polypotomen hat, hier nochmals in Kürze beschreibe. Die Metallcatheter, die ich

anwende, sind ziemlich stark, etwa von Nr. 6, den man bei einem einjährigen Kinde verwenden kann, bis Nr. 14, welchen letzteren ich bei grösseren intralaryngealen Neubildungen Erwachsener verwende. Die Oeffnungen des Catheters werden in dieser (), einem Gerstenkorn ähnlichen Form und in der der Neubildung entsprechenden Grösse ausgeschnitten, wobei ich auf folgende Eigenschaften einen Werth lege. Die Winkel des Ausschnittes müssen sehr spitz und die Ränder desselben scharf sein. Je nachdem die Neubildung vorne oder rückwärts, rechts oder links im Larynx sitzt, hat der Schnabel des Catheters seinen Ausschnitt an der concaven oder convexen, seiner rechten oder linken Seite. Bei dem Ausschnitte rechts oder links ist es gleichgültig, ob der Ausschnitt um einige Millimeter näher oder entfernter von der Spitze sitzt. Bei dem Ausschnitte an der convexen und noch viel mehr bei dem an der concaven Seite des Catheters ist es von höchster Wichtigkeit, dass der Ausschnitt höchstens 1—2 Mm. vom Ende des Schnabels entfernt sei. Darum hat aber auch das Instrument den Vortheil, dass man mit keinem andern einen an der vordern Stimmbandcommissur entspringenden Polypen so leicht und so vollständig entfernen kann. Ein weiterer Vorzug des Instrumentes liegt darin, dass der Kranke, während man mit dem Instrumente im Larynx oder in der Trachea ist, fortathmet. Ferner kann man das Instrument, während dasselbe zwischen den Stimmbändern ist, einigemal in kleinen Excursionen, nach auf- und abwärts und zugleich nach vor- und rückwärts bewegen und dadurch die mit Papillomen besäten Stimmbänder gründlich abkratzen.

Endlich kann man mit einem Catheter sowohl vom Mund aus, wie auch von einer in der Trachea gemachten Oeffnung aus, von ersterem nach abwärts bis in die Trachea, von letzterer sowohl nach abwärts wie auch nach aufwärts zur Entfernung der an den Wänden derselben, oder der unter den Stimmbändern, als im Larynx sitzenden Neubildnngen, eingehen.

Zuletzt besteht noch ein Vortheil des Instrumentes darin, dass man damit die normalen Gebilde nicht verletzen kann; selbst wenn man das Instrument mit seinem Ausschnitt stärker an die Stelle anpresst, wo man eine Neubildung abschaben will, kann man kaum das Corium der Schleimhaut verletzen.

Am 1. September 1878 ging ich zum erstenmal mit dem Catheter ein, ich führte denselben zwischen den Stimmbändern so weit hinab, bis ich mit dem Schnabel an die Canüle anstiess. Beim Herausnehmen fanden sich in dem Ausschnitt, je in einen spitzen Winkel desselben eingezwängt, 2 linsengrosse, weissliche, einer Himbeere ähnliche Gebilde. Dieselben wurden sofort als Papillome erkannt. Dieselben wurden dem patho-

logisch-histologischen Institute zur gefälligen Untersuchung übersendet, wo sie gleichfalls für Papillome declarirt wurden.

24. October. Bis zum heutigen Tage wurde wöchentlich 2 mal der Catheter eingeführt und jedesmal 1 bis 2 hanfkorn- bis linsengrosse Papillome entfernt. 4 mal wöchentlich wurde das Larynxinnere mit einer Jodglycerinlösung touchirt.

Am 10. November, bis zu welchem Tage die Abschabungen regelmässig und mit ähnlichem Erfolge wie früher fortgesetzt wurden, trat beim Kranken heftiges Fieber auf. Temperatur des Morgens 39,0°, Abends 40,6° C. Am nächsten Tage zeigten sich Morbillen, die jedoch einen sehr gutartigen Verlauf nahmen, so dass der Kranke am 24. November von der Ausschlagsabtheilung wieder zurückgebracht werden konnte.

Der laryngoskopische Befund war an diesem Tage folgender: Die diffuse Hypertrophie der Larynxschleimhaut ist beinahe gänzlich geschwunden, so dass man beim Phoniren die oberen Flächen der beiden Stimmbänder vollständig übersehen kann. Diese Flächen sind leicht geröthet und bis zu den Rändern glatt. Diese letztern sind von der vordern Stimmbandcommissur bis zu ihren hintern Dritttheilen mit hahnenkammähnlichen Wucherungen, die die Juxtaposition der Stimmbänder verhindern, dicht besetzt. Die Wucherungen stehen am rechten Stimmbandrande dichter als am linken und sind daselbst auch grösser.

Beim Inspirium bemerkt man, dass die obgenannten Wucherungen sich den untern Flächen der Stimmbänder entlang, weiter nach abwärts bis in die Trachea erstrecken.

Ebenso zeigt die Inspection durch die Trachealöffnung einzelne hirsekorn- bis erbsengrosse Excrescenzen bis zum obern Rand des 4. Trachealhalbringes zerstreut stehend.

Die Wucherung hatte also entweder in Folge des Reizes der häufigen Verletzungen der Excrescenzen, oder durch den Reiz des mit den Morbillen aufgetretenen Catarrhs des Larynx und der Trachea rapid zugenommen. Es wurde daher die Exstirpation der Wucherungen von nun an, an jedem 2. Tag wiederholt. Ein bis zwei Excrescenzen wurden jedesmal herausgeholt und ich will nur, um die Massenhaftigkeit der vorhandenen Neubildungen deutlicher zu zeigen, einige solche Tage anführen, an welchen, den Aufzeichnungen der Herren Secundarärzte gemäss, eine grössere Anzahl von Papillomen entfernt wurden. Am 5. December wurden 12 Papillome entfernt, die grössten waren von Linsengrösse. Am 9. December wurden 9 über hanfkorngrosse Papillome entfernt. Am 18. December 10. Am 15. Januar 1879 7. Am 22. Januar 6,

am 25. wieder 8 Excrescenzen, die grösste war von Erbsen, die kleinsten waren von Stecknadelkopfgrösse.

Seit dem 22. Januar war statt der bis jetzt andauernden Stimmlosigkeit eine heisere Stimme aufgetreten.

Am 6. Februar war sowohl bei der laryngoskopischen Untersuchung wie auch bei der Untersuchung durch die Trachealöffnung keine Neubildung mehr aufzufinden. Die Stimmbänder sind noch immer leicht geschwellt und stärker geröthet, ebenso auch die Schleimhaut der Trachea. Das Kind kann Stunden lang ohne Canüle gut athmen. Die Stimme ist viel kräftiger aber noch immer heiser. Trotzdem gehe ich mit mehreren an verschiedenen Seiten ausgeschnittenen Cathetern, theils durch den Mund, theils durch die Trachealöffnung noch immer 2mal wöchentlich ein, um etwaige, wegen ihrer Kleinheit noch nicht erkennbare Papillome abzuschaben.

Die Krankengeschichte enthält vom 6. Februar ab in Kurzem noch folgendes Erwähnenswerthe. Die Stimme wird täglich weniger heiser und kräftiger. Vom 4. März an werden die Abschabungen, da mit ihnen seit 6. Februar auch nicht die kleinste Excrescenz entfernt wurde, weggelassen und dafür wöchentlich 2mal Touchirungen mit einer 50percentigen Lapislösung vorgenommen.

Am 6. Mai wird die Canüle definitiv entfernt und die Trachealöffnung mit die Ränder derselben einander nähernden Heftpflasterstreifen geschlossen. Die Stimme des Knaben ist kräftig, er kann laut schreien und singen, ist aber noch immer leicht heiser.

Am 18. Mai wird der Kranke entlassen, den Eltern jedoch aufgetragen, das Kind alle 2 bis 3 Monate behufs Untersuchung und Entfernung einer etwaigen recidivirenden Neubildung nach Budapest in das Kinderspital zu bringen.

Die Eltern sind diesem Verlangen pünktlich nachgekommen. Seit der Zeit der Entlassung bis zum heutigen Tage ist 2mal ein Recidiv aufgetreten. Im October 1879 zeigte sich ein hanfkorngrosses Papillom am vordersten Abschnitte des rechten Stimmbandrandes und wurde mit dem Catheter sofort herausgeholt.

Am 20. Januar 1880 zeigte sich das recidivirende Neugebilde wieder an derselben Stelle und von derselben Grösse, wurde auch wieder an demselben Tage entfernt.

Der 3. Fall betrifft die 3 Jahre alte M. A. Das Kind ist angeblich seit seiner Geburt heiser, die Eltern geben mit Bestimmtheit an, dass sie von dem Kinde bis zum heutigen Tage nie einen lauten Ton gehört haben. Vor ungefähr zwei Jahren stellte sich auch Schwerathmigkeit ein. Sonst war

das Kind stets gesund. Einige Monate vor seiner Aufnahme wurde das Kind auf den Rath des dasselbe damals behandelnden Arztes in meine Hausordination gebracht, wo ich Papillome des Kehlkopfs constatirte und den Eltern als die allein lebensrettende Therapie die Exstirpation der Neubildungen empfahl und ihnen, die in sehr dürftigen Verhältnissen sich befanden und auch sehr weit ausserhalb der Stadt wohnten, als den zweckmässigsten Ort, wo die sehr häufig zu wiederholenden Eingriffe unter den relativ günstigsten Auspicien ausgeführt werden könnten, das hiesige Armen-Kinderspital anrieth. Die Eltern konnten sich jedoch, trotzdem das Kind schon damals an hochgradiger Dyspnoe laborirte, nicht entschliessen, sich von ihrem einzigen Kinde zu trennen, bis der Zustand desselben sich so verschlimmerte, dass sie es am 21. Mai 1879 denn doch hineinbrachten, wo es an demselben Tage mit folgendem Status praesens aufgenommen wurde: Das Mädchen ist für sein Alter schlecht entwickelt und im höchsten Grade abgemagert. Gesichtsfarbe leicht cyanotisch, die Haut mit Schweiss bedeckt, Lippen dunkel blauroth. Trotzdem das Kind stets mit geöffnetem Munde athmet, bewegen sich doch auch die Nasenflügel stark. Die Schleimhaut des Mundes, sowie auch die des Pharynx ist dunkelroth und geschwellt.

Bei jedem Inspirium werden sowohl das Epigastrium, wie auch die fossae supra- und infraclaviculares und das jugulum in höchstem Grade eingezogen. Die Inspiration ist von einem zischenden, sägenden Stridor begleitet. Die Stimme ist tonlos, der Hustenton schwach und heiser. Die Percussion des Thorax ergibt überall normale Verhältnisse. Bei der Auscultation hört man am ganzen Thorax nur sehr schwache Respirationsgeräusche.

Das Kind liegt nach jedem in kurzer Zeit sich wiederholenden Hustenfall in leichtem Sopor, apathisch da, aus welcher Apathie es nur wieder vom nächsten Hustenanfall aufgerüttelt wird.

Die Respiration so wie auch die Herzthätigkeit sind beschleunigt. Herztöne rein. Puls 100, Temperatur 37,0° C.

Laryngoskopischer Befund: Beide Stimmbänder wie auch die Vorderfläche der hintern Kehlkopfwand sind mit hirsekorn- bis erbsengrossen Excrescenzen so bedeckt, dass an diesen Theilen keine Spur einer normalen Schleimhaut sichtbar ist.

Die Excrescenzen sind von weisslicher Farbe und an Gestalt vielfach zerklüfteten Warzen ähnlich, die grössten derselben sitzen von der vordern Stimmbandcommissur etwas nach rechts.

Ich ging sofort mit meinem mit einem rechtseitigen Ausschnitte versehenen Catheter ein und brachte 2 der erbsengrossen Neubildungen heraus; darauf erfolgten einige heftige Hustenstösse mit blutiger Expectoration, worauf das Athmen viel freier wurde und die Cyanose sofort verschwand.

Die im pathologisch histologischen Institute gefälligst vorgenommene Untersuchung erwies die herausgeholten Neubildungen als Papillome.

Am 25. Mai ging ich zum zweitenmal mit dem Catheter ein und brachte wieder ein erbsengrosses Papillom heraus. Das Kind hat bei Nacht sehr häufige und heftige mit Dyspnoe verbundene Hustenanfälle gehabt, am Tage athmet es freier, auch sind die Hustenanfälle leichter und seltener.

27. Mai. In der letzten Nacht waren die Stickanfälle seltener. An diesem Tage wurde ein, eine Zuckererbse grosses und mehrere kleinere Papillome entfernt.

29. Mai. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist in jeder Hinsicht bedeutend besser, es wurden ein hanf- und ein hirsekorngrosses Papillom entfernt.

16. Juni. Da die Eingriffe gar keine unangenehme Reaction erzeugten, so wurden die Operationen mit gleichem Erfolge beinahe täglich fortgesetzt. Heute ist das rechte Stimmband, nachdem in den letzten Tagen von demselben nur mit ganz kleinen Papillomen besetzte Schleimhautstückchen mit dem Catheter abgeschabt wurden, wohl noch sehr stark geröthet, aber schon so ziemlich glatt. Die Aphonie hat einer heisern schwachen Stimme Platz gemacht.

Am 29. Juni waren auch die in der Nacht noch jedesmal aufgetretenen Husten- und Stickanfälle gänzlich weggeblieben, so dass die Kleine jetzt die ganze Nacht hindurch ruhig fortschläft.

Am 4. Juli war auch schon das linke Stimmband ganz glatt, dafür zeigen sich aber wieder am rechten kleine, kaum grieskorngrosse Wucherungen. Das Kind ist sehr munter, sieht sehr gut aus, hat an Körpergewicht bedeutend zugenommen, die Stimme ist viel kräftiger, doch noch stark heiser. Die Abschabungen der erkrankten Schleimhaut werden noch immer beinahe täglich fortgesetzt.

Am 15. Juli nehmen die Eltern trotz aller Abmahnungen das Kind, welches sie für geheilt halten, nach Hause, sie versprechen jedoch, dasselbe zur Fortsetzung der bisherigen Behandlung wöchentlich 2 mal ins Hospital zu bringen.

Am 18. Juli brachte die Mutter das Kind ins Hospital, bei welcher Gelegenheit ich dasselbe untersuchte und auch wieder einige mohnkorngrosse Papillome entfernte. Von da ab sah ich das Kind nicht bis zum 3. August, wo dasselbe

an einem hochgradigen Gastro-Intestinalcatarrh erkrankt, vorgestellt wurde. An diesem Tage nahm ich wegen des hohen Fiebers und des grossen Kräfteverfalls der Kleinen, die laryngoskopische Untersuchung nicht vor.

Am 27. August bringen die Eltern das Kind wieder ins Spital. Es hat sich zum Magen- und Darmcatarrh auch noch ein mit hochgradiger Dyspnoe verlaufender Catarrh des Respirationsapparates hinzugesellt, welcher, im Rachen beginnend, sich dem Larynx und der Trachea entlang, bis in die Bronchien mittleren Lumens erstreckt. Dabei sind die Papillome seit 40 Tagen nicht abgeschabt worden, so dass der laryngoskopische Befund einen ähnlichen Zustand wie am Tage der ersten Aufnahme zeigt, mit dem Unterschiede, dass die von Papillomen freien und damals normalen Theile der Kehlkopfschleimhaut jetzt sämmtlich hochgradig geschwellt und geröthet sind. Die Papillome selbst sind kleiner und weniger dicht stehend als die damals vorgefundenen. Die Percussion des Thorax ergibt sowohl vorne als rückwärts nichts Abnormes. Bei der Auscultation hört man theils Schnurr- und Pfeiftöne, theils klein- und grossblasige Rasselgeräusche, die bei der Inspiration von dem starken im Larynx entstehenden Stridor begleitet, häufig durch denselben übertönt werden. Die Expectoration ist eine sehr copiöse, es werden unter beinahe unaufhörlichem Husten grosse Quantitäten eines schleimig eitrigen Sputums ausgeworfen.

Da die Dyspnoe sich mit jedem Tag steigerte und der Zustand der Kleinen in Folge des hochgradig behinderten Gasaustausches, das Schlimmste befürchten liess, versuchte ich am 4. September um 9 Uhr Morgens, in der Meinung, dass die Papillome den grössern Antheil bei der Erzeugung der Schwerathmigkeit hätten, trotz der Gegenwart der hochgradigen catarrhalischen Entzündung mit dem Catheter einzugehen und brachte auch 3 linsengrosse Papillome heraus. Doch kaum hatte ich den Catheter aus dem Larynx herausgezogen, als das Kind in hohem Grade cyanotisch wurde und das Athmen gänzlich ins Stocken gerieth.

Ich ersuchte den Herrn Secundarius Dr. Haberern, mir rasch die Instrumente zur Tracheotomie zur Hand zu geben und legte mir das Kind zur Operation gerecht. Doch schon nach sehr kurzer Zeit wurde das Athmen wieder regelmässiger und die Operation unterblieb. Die Besserung war jedoch von keiner Dauer, die Respiration wurde trotz der Entfernung der 3 Papillome immer schwerer, das Kind wurde bald soporös, so dass um 12 Uhr Mittags die Tracheotomie von Herrn Prof. Dr. Bókay als nothwendig erachtet und von dem Operateur Herrn Dr. Puky auch ausgeführt wurde.

Nach der Tracheotomie erfolgte der Nachlass aller entzündlichen Erscheinungen wenn auch langsam aber stetig. Die Temperatur erhielt sich wohl noch bis zum 20. September zwischen 38—39, an manchen Abenden erreichte dieselbe sogar 40,0° C. Von da an blieb sie normal. Das Athmen war auch trotz der Canüle noch immer ein sehr schweres, indem die hochgradige Schwellung der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien dem Gasaustausch noch immer ein grosses Hinderniss in den Weg legte. Durch das copiöse Secret wurde auch die Canüle sehr rasch verstopft und musste daher täglich sehr oft gereinigt werden. Von grossem Vortheil erwiesen sich für die Kleine stündlich fortgesetzte Inhalationen von Wasserdämpfen durch die Canüleöffnung. Innerlich wurde eine Lösung von Natr. bicarb. mit einigen Tropfen Liqu. Ammon. anisat. verabreicht.

Am 5. October war die Kleine so weit hergestellt, dass ich einen neuen Eingriff zur Exstirpation der Neubildungen wieder vornehmen konnte. Von diesem Tage an bis zum 4. November wurde an jedem 2. bis 3. Tage, jedesmal nachdem die Canüle vorher entfernt worden war, mit dem Catheter ein bis zwei zumeist linsen- bis erbsengrosse Papillome, bald vom rechten, bald vom linken Stimmbande, ein anderes Mal von der Vorderfläche der hintern Kehlkopfwand abgeschabt.

Am 4. November des Abends steigt die Temperatur plötzlich, ohne vorausgegangenen Frost auf 40° C. und fällt, nachdem die Kranke 1 Grm. Natr. salicyl. genommen, gegen Mitternacht wieder auf 39° C. herab.

Am 5. des Morgens Temperatur 38,5°, Mittags 39,8, des Abends 40,3° C., Puls 110. Der Percussionsschall am Thorax überall normal. Die Auscultation ergibt ausgebreitetes rauhes Athmen. Das Kind ist sehr matt.

6. November. Temperatur des Morgens 39,0, Mittags 39,2, Abends 39,6° C., Puls 130. Die Augenbindehaut beiderseits stark injicirt, auf der Mund- und Rachenschleimhaut zeigen sich mohnkorn- bis linsengrosse rothe Flecke. Im Gesichte, am Halse sowie auch am ganzen Stamme zeigen sich hirsekorngrosse über dem Niveau der Haut erhabene, an einzelnen Stellen confluirende rothe Flecke. Im ganzen Respirationstractus treten catarrhalische Symptome auf. Das Kind wird auf die Ausschlagsabtheilung transportirt. Spät am Abende lässt sich eine Dämpfung bei der Percussion der rechten fossa supraspinata constatiren.

7. November. Des Morgens Temperatur 38,8, Mittags 39,2, Abends 40° C. Die Dämpfung über der fossa supraspinata ist ausgesprochener. Das Inspirium ist daselbst sehr rauh, die Exspiration gedehnt. Sonst überall am Thorax die Respi-

rationsgeräusche lauter und von zahlreichen, mittel- und grossblasigen Rasselgeräuschen, wie auch von pfeifenden und schnurrenden Tönen begleitet. Hochgradige Dyspnoe; die Canüle wird stündlich gereinigt. Innerlich Natr. salicyl. und Inhalationen von zerstäubter Kochsalzlösung durch die Canüle.

Am. 8. November beginnt sowohl das Exanthem zu erblassen, wie auch die Dämpfung abzunehmen. Temperatur des Morgens 37,4, des Abends 38,0° C.

9. November. Die grösste Anzahl der Flecke ist verschwunden, nur hier und da sind noch einzelne blassrothe Flecke bemerkbar. Der Percussionsschall in der rechten fossa supraspinata ist nur mehr um ein Geringes höher als links. Die catarrhalischen Symptome haben sich verringert; das Sputum ist rostfarbig und zähe.

Von da an blieb die Besserung eine stetige, so dass die Kranke sich bis zum 28. November wieder gut erholt hatte und ich an diesem Tage wieder mit dem Catheter eingehen und einige Excrescenzen entfernen konnte. Seit dieser Zeit wurden die Abschabungen bis zum 18. Januar 1880 an jedem 2. Tage fortgesetzt. Bei der an diesem Tage vorgenommenen laryngoskopischen Untersuchuug wurde ausser einer leichten Injection der Schleimhaut der Stimmbänder nichts Anomales vorgefunden. Das Athmen geht auch bei herausgenommener Canüle und Verstopfung der Trachealöffnung leicht von statten. Die Stimme ist jedoch schwach und heiser.

Der günstige laryngoskopische Befund, sowie auch das Wohlbefinden der Kranken dauern bis zum heutigen Tage, den 4. Februar 1880, wo ich diese Zeilen niederschreibe, noch immer fort.

VI.

Mittheilungen aus dem Pester Armen-Kinderspitale

von der Abtheilung des Prof. Bókai.

Beitrag
zu den syphilitischen Erkrankungen des Larynx bei Kindern

mitgetheilt von

Dr. Julius Eröss,
Assistent der Anstalt.

Die durch hereditäre Syphilis bedingten Erkrankungen des kindlichen Kehlkopfes verdienen nicht nur ihrer Seltenheit wegen, sondern auch insbesondere in Hinsicht auf ihre Prognose eine besondere Beachtung. Die bis jetzt in verschiedenen Zeitschriften und Fachblättern mitgetheilten derartigen Fälle sind ihrer geringen Anzahl wegen nicht hinreichend zur gehörigen Discussion des fraglichen Themas. Die meisten Anhaltspunkte hat in dieser Hinsicht Gerhardt gegeben (Deutsches Archiv für klinische Medicin II, 1867. S. 533); die übrigen Beobachtungen finden sich zerstreut in der Literatur vor. Es dürfte daher nicht überflüssig erscheinen einen, im Pester Armen-Kinderspitale in Behandlung stehenden derartigen Fall zur Bereicherung der hierher gehörigen Beobachtungen kurz mitzutheilen.

J., Elise, $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, wurde am 20. November 1879 in das Spital aufgenommen. Die Eltern des Kindes leugneten, je syphilitisch erkrankt gewesen zu sein. Von 6 Kindern starb das erste, 3 Monate alt, an Darmcatarrh; das zweite, 5 Jahre alt, an Nierenentzündung nach überstandenem Scharlach; das dritte, 19 Monate alt, an Lungenentzündung. Symptome hereditärer Syphilis fanden sich angeblich bei keinem dieser drei Kinder. Beim vierten Kinde entwickelten sich, nach Aussage des behandelnden Arztes, am unteren Theile des Unterleibes, im 18. Lebensmonate, syphilitische Exantheme und Geschwüre; später bekam das Kind die Masern, dann Keuchhusten und starb im 21. Monate. Das fünfte Kind, Object gegenwärtiger Mittheilung, litt von Anfangs Mai bis Ende October 1879 am Keuchhusten. Doch schon im August entwickelten sich am ganzen Körper mehrere zerstreut sitzende, später ohne jede Behandlung mit Hinterlassung braungelber Flecke heilende Geschwüre; anfangs September erschien ein sehr zahlreicher psoriatischer Ausschlag. Zur

Zeit der Aufnahme waren noch die Spuren der Geschwüre und der psoriatische Ausschlag im Stadium der Rückbildung zu sehen. Seit Auftreten des Keuchhustens war das Kind in geringem Grade heiser; die Heiserkeit jedoch steigerte sich seit Anfang September und war zur Zeit der Aufnahme seit zwei Tagen auch sehr erschwertes Athmen und Aphonie vorhanden. Das sechste Kind, ein 8jähriger Knabe, der seit 10. Januar 1880 ebenfalls mit Psoriasis in klinischer Behandlung steht, bekam vor einigen Monaten neben dem After eine bläulich braune flache Geschwulst von der Grösse eines Kreuzers, die wieder spontan verschwand. Gegenwärtig sind bei dem Knaben die Halsdrüsen geschwellt; auf der Stirne, an den Achseln, dem oberen Theile des Rückens, beiden Hinterbacken, Oberschenkeln und Kniekehlen zeigt sich eine mässige Zahl psoriatischer Schüppchen, die übrigens neben Darreichung von Protojoduretum hydrargyri in der Rückbildung begriffen sind.

Der Status praesens des, das Object gegenwärtiger Mittheilung bildenden kranken Mädchens war zur Zeit der Aufnahme (27. November 1879) kurz der folgende:

Das Kind gut entwickelt und genährt; Gesicht und Lippen ein wenig cyanotisch; auf der Stirne, der rechten Gesichtshälfte, Brust und Rücken, sowie auf den Schenkeln zerstreut 12 blassbräunliche Flecken von beiläufig Halbkreuzergrösse (Residuen der im August bestandenen Geschwüre); auf der linken Gesichtshälfte, sowie auf der Brust zahlreiche, in Rückbildung begriffene psoriatische Schuppen; neben der Mastdarmöffnung ein flaches Condylom von Kreuzergrösse. Die Schleimhaut der Nase geschwellt und injicirt; aus den Nasenöffnungen reichlicher schleimiger Ausfluss. An beiden Mundwinkeln, der Innenfläche der Lippen, auf den angeschwollenen Mandeln, sowie der injicirten Rachenschleimhaut mehrere plaques muqueuses von Linsen- bis Erbsengrösse. An beiden Unterkieferwinkeln eine circumscripte Verdickung. Die Submaxillardrüsen von Haselnussgrösse und darüber, hart infiltrirt, nicht empfindlich; die Nacken- und Leistendrüsen ebenfalls geschwellt. Der Brustkorb mässig gewölbt; die Respirationsexcursionen verhältnissmässig klein, beiderseits gleich; pro Minute 15 Athemzüge. Die Inspiration, in äusserst hohem Grade erschwert, nimmt die Mitwirkung aller zu Gebote stehenden Muskeln in Anspruch, schon von weitem hörbar und sägenden Charakters. Am Rücken weist die Auscultation verschwächtes Athmen, hier und da von einigen Rhonchi begleitet, nach. Unter häufigen krampfhaften Hustenparoxysmen treten öfters Suffocationsanfälle ein, während deren das Gesicht hochgradige Cyanose zeigt. Der Percussionsschall im ganzen Bereiche seiner normalen Grenzen klar und voll. Die Herz- und grossen Gefässtöne rein. Am Unterleibe ist durch die physikalische (oder objective) Untersuchung nichts abnormes zu finden. Deglutition erschwert; Appetit relativ gut. Das Kind ist vollkommen stimmlos. Temperatur 37.7° C.; Puls pro Minute 98.

Das Resultat der am 21. November angestellten laryngoscopischen Untersuchung war der untersuchende Herr Dr. E. Löri so gütig folgendermassen mitzutheilen: „Der Kehldeckel stark gesenkt, um das 3 bis 4fache verdickt und nach abwärts eingerollt, so dass seine Form der eines Hufeisens entspricht; seine Schleimhaut blass. Die aryepiglottischen Falten dicker, blassroth, in geringem Grade durchscheinend. Das linke Taschenband mehr als zweimal so dick wie das rechte, in seiner Mitte gegen den freien Rand zu ausgebaucht; diese Ausbauchung ist dunkelroth. Beide Stimmbänder gelbröthlich, missfärbig. In die Schleimhaut der Luftröhre konnte wegen der Senkung des Kehldeckels und der Schwellung der Larynxgebilde keine Einsicht genommen werden. Diagnose: Hypertrophia mucosae epiglottidis. Oedema leve ligamentorum

aryepiglotticorum. Catarrhus chordarum vocalium (verosimiliter gumma chordae vocalis sinistrae)".

In Anbetracht der prägnanten Zeichen einer constitutionellen Erkrankung unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die pathologischen Veränderungen des Larynx ebenfalls nur eine Theilerscheinung der constitutionellen Syphilis bilden; umsomehr, als die anamnestischen Daten einen genügenden Stützpunkt zur Annahme hereditärer Syphilis bieten.

Uebrigens fand die aufgestellte Diagnose ihre volle Bekräftigung durch den Erfolg der eingeleiteten Therapie.

Die ausserordentlich erschwerte Respiration und die während der heftigen Hustenparoxysmen sich öfter wiederholenden Suffocationsanfälle verlangten gebieterisch die Vorbereitungen zur allenfalls nöthig werdenden Tracheotomie; aber die allsogleich in Anspruch genommene und dreist durchgeführte Quecksilberinunctionscur beseitigte die Ursachen einer möglichen plötzlichen Lebensgefahr in kurzer Zeit so radical, dass jeder operative Eingriff überflüssig ward.

Vom 21. bis 25. November wurden 5 Grm. graue Salbe eingerieben (täglich je ein Grm.) und ausserdem die Mundhöhle prophylactisch mit Kalium chloricum-Lösung fleissig ausgespritzt.

Am 24. November war die Respiration etwas leichter, wie am 21.; pro Minute 19 Athemzüge, aber noch stark sägenden Charakters. Häufiges Husten. Suffocationsanfälle blieben aus. Rachenschleimhaut reiner, Stimmlosigkeit dauert fort.

Am 27. November Respiration um vieles freier und weniger geräuschvoll; pro Minute 20 Athemzüge. Patientin fortwährend fieberfrei.

Vom 27. November bis 1. December wurden abermals 5 Grm. graue Salbe eingerieben (II. Cyclus).

Vom 4. bis 8. December III. Einreibungscyclus.

Am 5. December Respiration zur Genüge leicht, ein wenig geräuschvoll; während des Schlafens erschwerter und geräuschvoller; pro Minute 23 Athemzüge. Heiserkeit dauert an, Sprache aber schon verständlich. Die psoriatischen Schüppchen, sowie die plaques muqueuses der Lippen verschwunden.

Am 11. December die plaques muqueuses an den Mundwinkeln und im Rachen in Rückbildung begriffen; die Injection der Schleimhaut geringer. Der Kehldeckel, noch immer in gesenkter Stellung, auf $1/3$ seiner Grösse zur Zeit der Aufnahme verkleinert. Respiration leicht, pro Minute 22 Athemzüge, noch ein wenig geräuschvoll. Sprache reiner, umschleiert; Deglutition unbehindert; Patient fortwährend fieberfrei.

Vom 11. bis 15. December: IV. Einreibungscyclus; täglich 1 Grm. graue Salbe.

Vom 15. December bis 3. Januar wurden die Einreibungen ausgesetzt.

Am 3. Januar: die Schleimhaut des Kehldeckels und der Kehle beginnt zu schwellen und zeigt dunkle Röthe. Sprache heiserer; das neben dem After befindliche flache Condylom vergrössert; im Rachen 3 kleine plaques muqueuses. Temperatur normal.

Vom 3. bis 7. Januar: V. Einreibungscyclus; täglich 1 Grm. graue Salbe.

Nach eintägiger Pause vom 9. bis 13. Januar VI. Einreibungscyclus.

Am 17. Januar: Rechter Mundwinkel rein; im Rachen nur eine kleine plaque muqueuse; die Schwellung der Schleimhaut des Kehldeckels und der Kehle vermindert; Stimme ein wenig umflort; Respiration auch im Schlafe leicht, noch ein wenig geräuschvoll; öfteres Niesen; die Absonderung der Nasenschleimhaut sehr reichlich. Das

neben dem After befindliche Condylom unter Anwendung von Lapisätzungen verschwunden.

Von 14. bis 23. Januar sistirt die Behandlung. Zustand nicht verändert.

Von 23. bis 27. Januar VII., und von 29. Januar bis 2. Februar VIII. Einreibungscyclus, mit je 5 Grm. grauer Salbe: pro die 1 Grm.

Am 24. Januar: Am linken Mundwinkel ein plaque muqueuse von Linsengrösse; die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle rein, die Mandeln geschwollen. Respiration frei, nicht mehr laut; Stimme schwach umflort.

Am 2. Februar: Im ganzen wurden 40 Grm. graue Salbe verbraucht (8 Cyclen zu je 5 Grm.). Trotzdem waren Erscheinungen beginnenden Mercurialismus nie aufgetreten. Der Ernährungszustand der Kranken ist sehr gut und ihr übriges Befinden seit ihrer Aufnahme bedeutend gebessert. Die am 21. November beschriebenen gelbbraunen Flecken sind gegenwärtig verschwommen; ein neuer Ausschlag zeigte sich nicht; die Absonderung der Nasenschleimhaut ist jetzt gering. Die Mundwinkel sind rein, die Rachenschleimhaut schwach injicirt; die Mandeln etwas grösser. Die am 21. November beschriebene Verdickung am Unterkieferwinkel ist verschwunden. Die Submaxillardrüsen sind bedeutend, die Nackendrüsen etwas kleiner. Der Kehldeckel ist gegenwärtig nur etwas grösser als normal, hindert aber in Folge seiner andauernd gesenkten Stellung noch immer den freien Einblick in die Trachea. Die Schleimhaut der Kehle ist ein wenig geschwellt, das linke Stimmband nur etwas dicker als das rechte, die Stimme aber ganz rein. Die Deglutition ist unbehindert, die Respiration ebenfalls und geräuschlos. In den Lungen ist durch die objective Untersuchung keinerlei Abnormität zu entdecken.

Aus dem ganzen Verlaufe ist sowohl die Besserung des allgemeinen, als auch des lokalen Kehlleidens zu ersehen, welcher Umstand die Prognose bei fortgesetzter zweckentsprechender Behandlung sehr günstig zu stellen gestattet und somit auch die Veröffentlichung dieses Krankheitsfalles schon jetzt rechtfertigen dürfte.

Zum Schlusse wird es vielleicht nicht überflüssig erscheinen, einige vergleichende Blicke auf die bis jetzt in geringer Zahl mitgetheilten ähnlichen Fälle zu werfen, sowie auf die daraus gezogenen Folgerungen und die befolgte Therapie.

Die durch hereditäre Syphilis bedingten localen Erkrankungen des Larynx, der Trachea und Bronchien bieten in Hinsicht auf Form keinerlei Unterschiede von den die acquirirte Syphilis der Erwachsenen complicirenden Kehlkopferkrankungen: hier, wie dort kommen ausser der catarrhalen Entzündung, plaques muqueuses und gummata vor. Wohl aber findet sich ein Unterschied in Hinsicht auf die Häufigkeit, die Prognose und den Verlauf derartiger Affectionen des Larynx: während einestheils syphilitische Affectionen des Larynx und der Trachea bei Kindern überhaupt viel seltener sind, als bei Erwachsenen, ist anderntheils die Prognose, besonders bei kleineren Kindern, nach den bis jetzt mitgetheilten Fällen zu urtheilen, auch quoad vitam um vieles ungünstiger

und der Verlauf im geraden Verhältnisse mit dem kürzeren Lebensalter um vieles schneller. (J. Frankl, Wiener medicinische Wochenschrift 1868, No. 69.)

Im dem von mir mitgetheilten Falle verursachten zwar die, durch den chronischen Catarrh der Schleimhaut der Epiglottis und des Larynx bedingte Hypertrophie, sowie der durch die Senkung des Kehldeckels gegebene theilweise Verschluss des Kehlkopfeinganges, eine beträchtliche Behinderung der Respiration: jedoch zeigt der ganze Verlauf, dass die Prognose solange, als die gesetzten Veränderungen nicht mehr als eine catarrhale Affection ausmachen, bei entsprechend energischer Behandlung noch immer eine günstige sein kann. Auch zeigt dieser Fall zur Genüge, dass nicht nur die tiefergreifenden organischen Veränderungen des Larynx, wie Geschwüre, perichondritische und gangränöse Processe, oder schrumpfende Narben u. s. w., ein ungünstiges Moment für die Prognose bilden können, sondern auch der gewöhnliche chronische Laryngealcatarrh, falls er plötzlich in acuter Form exacerbirt, allenfalls unterstützt noch durch einen dem beschriebenen ähnlichen Zustand des Kehldeckels und somit bei Vernachlässigung der nothwendigen Eingriffe, eine momentane Lebensgefahr setzen kann. Im gegenwärtigen Falle war die erschwerte sägende Respiration schon 2 Tage vor der Aufnahme vorhanden, wozu schon am Tage der Aufnahme Suffocationsanfälle traten. Die rapide Entwickelung dieser Symptome gestattet (bei steter Berücksichtigung des ganzen Verlaufes) wohl mit Recht, eine acute Exacerbation der schon bestandenen catarrhalen Schwellung der Schleimhaut als Ursache anzunehmen; welche Exacerbation sicher bei Unterlassung der nöthigen Therapie den Tod zur Folge gehabt hätte.

Gegenwärtiger Fall liefert zugleich einen neuen Beitrag zu den Daten, für die Bestimmmung desjenigen Zeitraumes, der zwischen dem Larynxcatarrh einerseits und dem Ulcerationsprocesse sammt consecutiver Perichondritis und schliesslicher Cicatrisation zu verfliessen pflegt. Nach Rauchfuss's Mittheilung (Gerhardt, Handbuch d. Kinderheilkunde, III. Bd., 2 Theil, S. 254) traten die oben genannten terminalen Processe (bei Kindern über 2 Jahren) $2^1/_2$ bis 6 Monate nach Auftreten des Catarrhs hinzu. In unserem Falle waren seit Auftreten der ersten syphilitischen Exantheme und dem Beginne der klinischen Beobachtung $3^1/_2$ Monate verflossen; seit Auftreten der prägnanten Heiserkeit aber $2^1/_2$ Monate: welcher Zeitraum, wie es scheint, nicht genügend war zur Entwickelung tiefer greifender Veränderungen.

Therapie. — In mehreren Fällen wurde die rein lokale Behandlung des Kehlkopfleidens versuchsweise in Anspruch

genommen (v. Hüttenbrenner, Jahrbuch f. Kinderheilkunde V., 1872: Calomelinspersion mit Besserung); über die Einseitigkeit dieses Verfahrens kann aber kein Zweifel walten. Bessere Resultate gab die allgemeine Behandlung des constitutionellen Leidens und zwar nicht nur mit Mercurialien, sondern auch mit Jodkali (auf letzteres Besserung in einem Falle bei Gerhardt, Handbuch d. Kinderheilkunde, III. Bd. 2. Theil. S. 547). Im Gegensatze hierzu geben einige Autoren der vereinten Anwendung der allgemeinen und lokalen Behandlung (Calomelinpersion, Jodkali innerlich, Sublimatinhalation) nach Waldenburg (Respirat. Therapie, 1872. S. 368 u. ff.) den Vorzug. Letzterer Vorgang erscheint zwar sowohl a priori, als auch durch den Erfolg gleich vortheilhaft: jedoch zeigt der von mir mitgetheilte Fall zur Genüge, dass die alleinige Durchführung der Mercurialinunctionscur auch bei Hintansetzung jeder lokalen Behandlung hinreichend sei zur Sicherung eines befriedigenden Erfolges in ähnlichen Fällen. Auf die Frage, ob die Genesung nicht rascher fortgeschritten wäre bei gleichzeitiger Inanspruchnahme einer geeigneten lokalen Therapie, lässt sich keine bestimmte Antwort geben. Bei Vergleichung mit anderen ähnlichen Fällen, verleiht einestheils das überraschend schöne Resultat der vereinten lokalen und allgemeinen Behandlung ein besonderes Interesse; anderntheils aber sichert uns dasselbe schöne Resultat der ausschliesslich allgemeinen Behandlung vor Selbstvorwürfen wegen der vernachlässigten lokalen Behandlung. Zugleich liefert unser Fall einen beachtenswerthen Wink dafür, dass die allsogleich dreist in Anspruch genommene Mercurialisirung bei Larynxstenosen ähnlichen, wenn auch bedrohlichen Charakters, den im ersten Augenblicke unvermeidlich erscheinenden operativen Eingriff entbehrlich machen kann und somit — wenn wir auch für alle Fälle die nöthigen Vorbereitungen zur Tracheotomie machen werden — doch ein exspectatives Verhalten bis zum Eintritte bedrohlicher Suffocationserscheinungen ermöglicht. Auch ersehen wir aus unserem Falle, dass die Larynxaffection nach Beseitigung der, durch die Larynxstenose bedingten schweren Erscheinungen in ihrer Besserung mit der des constitutionellen Leidens Schritt hält, ja diese sogar hierin überflügeln kann.

Patientin war Mitte Februar 1880 bereits soweit hergestellt, dass sie aus dem Spitale entlassen werden konnte.

Besprechungen.

Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von C. Gerhardt. Fünfter Band. Erste Abtheilung. Erste Hälfte. XII. 424 Seiten. Lex.-8., broch. 8. Tübingen 1880. H. Laupp.

Ist auch von der 2. Abtheilung des 4. Bandes ein Theil bereits erschienen, so versparen wir uns doch das Referat darüber bis zum Erscheinen des zweiten Theiles, der den 4. Band abschliesst. Hoffentlich ist bis dahin auch der Nachtrag zum 3. Bande herausgegeben worden, so dass das grosse Werk sich allmählich abrundet.

Der vorliegende Abschnitt behandelt einen Theil der Krankheiten des Nervensystems. Die functionellen Nervenkrankheiten sind von Dr. Otto Soltmann sehr übersichtlich dargestellt. Gerade dieser Theil der Kinderheilkunde, der in der Neuzeit auf so viele neue Fundamente gegründet werden musste, bedurfte einer Darstellung aus bewährter Feder, welche uns lange gefehlt hat. Wir können wohl sagen, dass durch Verf. das betreffende Gebiet erschöpfend behandelt ist, aber trotz der Grösse des Capitels (332 Seiten) ist die Reichhaltigkeit der einzelnen Abtheilungen geradezu staunenerregend und verdient daher die Abhandlung ein allgemeinstes Interesse. Wir können hier selbstverständlich den Inhalt nur andeuten.

Verf. beginnt mit den motorischen Störungen (Hyperkinesen und Akinesen). Die Hyperkinesen theilt er in diffuse Krämpfe und solche in einzelnen Muskelgebieten. Unter den diffusen (cerebralen, spinalen) Krämpfen handelt er eingehend ab die Eclampsie, Epilepsie, den Tetanus neonatorum, die Tetanie, Chorea minor, Athetose und Katalepsie.

Bei der Eclampsie (S. 9) unterscheidet Verf. eine idiopathica (essentialis) von der deuteropathica und von letzterer wieder eine sympathica (reflectoria) und eine haematogenes.

Aus der Reihe der Fälle von sympathischer oder reflectorischer Eclampsie, die durch jeden mechanischen (traumatischen) Reiz hervorgerufen werden kann, sucht Verf. eine Anzahl auszuschliessen, die bisher hierher gerechnet wurden, während er sie der Eclampsia haematogenes zutheilt. Unter die Reflexeclampsieen rechnet Verf. nur die Fälle, die durch directen Druck des Gehirns entstehen, ferner die grosse Classe von Fällen, die durch Reizung der sensibeln Nerven der Schleimhaut des Intestinaltractus oder anderer Schleimhäute erzeugt werden. Dabei findet auch die „Dentitionseclampsie" eine anerkennenswerthe Besprechung. Gegenüber denen, die jede Möglichkeit des Zusammenhangs eines Eclampsieanfalles mit dem Zahndurchbruche leugnen, betont Verf., dass die Wahrheit in der Mitte liege, indem er darauf hinweist, dass gerade zur Zeit der Dentitionsperiode die Hemmungsmechanismen im

kindlichen Gehirn sich mehr und mehr ausbilden und in dieser Zeit die (früher herabgesetzte) Erregbarkeit der motorischen Nerven nachweislich erhöht sei, woher es komme, dass diese Zeit die günstigste für das Zustandekommen der Reflexe von sensibeln Nerven aus sein müsse und sei. Dagegen lässt auch Verf. die früher angenommene Häufigkeit des Zusammenhangs der Eclampsie mit der Zahnung oder mit Darmwürmern als überwunden gelten.

Die Eclampsia haematogenes, zu welcher Verf. alle jene Fälle zählt, die nicht auf dem Wege des Reflexes, sondern direct in Folge pathologischer Veränderungen innerhalb des Gefässsystems (resp. im Blut) zu Stande kommen, ist häufiger, als man früher annahm. Es gehören hierher die Fälle von Eclampsie bei fieberhaften Zuständen, Entzündungen (den Schüttelfrost vertretend, in Folge einer durch die plötzliche Steigerung der Eigenwärme erzeugten Gehirnhyperämie). Hier ist an erster Stelle die Kinderpneumonie (Pn. crouposa inf.) zu nennen, an zweiter Stelle die Infectionskrankheiten. Bei letztern wirkt ausser der erhöhten Eigenwärme noch die Blutintoxication sowie mechanische Kreislaufsstörungen. Endlich gehören hierher noch die Vergiftungen, kurz alle Zustände, die zu einer Veränderung der mechanischen Verhältnisse der Blutcirculation oder der qualitativen Beschaffenheit des Blutes führen.

Die idiopathische Eclampsie muss so lange ihren Platz unter den functionellen Nervenkrankheiten finden, als die zu Grunde liegende Störung im Gehirn sich noch unserer Wahrnehmung entzieht, was hoffentlich nicht für immer der Fall sein wird.

Von Seiten der Diagnose hebt Verf. hervor, dass nach einem Anfall von symptomatischer Eclampsie das Bewusstsein gewöhnlich nicht wiederkehrt, also umgekehrt wie bei der sympathischen Form. Reine Reflexeclampsieen treten gewöhnlich ohne, die haematogenen Formen gewöhnlich mit Temperaturerhöhung auf.

Von Seiten der Therapie der Eclampsie ist vor allen Dingen zu erwähnen, dass Verf. bei der hämatogenen Form ausser der Herabsetzung der Körpertemperatur durch äussere Anwendung der Kälte besonders Moschus zu geben räth. Bei der idiopathischen Eclampsie ist dagegen das Chloralhydrat von entschiedenem Nutzen.

Die Epilepsie (S. 64) definirt Verf. als eine chronisch-psychomotorische Neurose, die sich durch motorische oder psychische Attaquen charakterisirt, während welcher das Bewusstsein erloschen ist. Er trennt das Krankheitsbild in eine Eclampsia gravior (haut mal) und eine mitior (petit mal), bespricht hierauf die epileptoiden Anfälle und den interparoxysmellen Zustand, welch letzterer in so vielen Handbüchern bisher mit Stillschweigen übergangen wurde. Unter den prädisponirenden Ursachen spielt die Erblichkeit die Hauptrolle, nur muss man, wie Echeverria, nicht allein Epilepsie, sondern Neurosen und Geisteskrankheiten überhaupt in aufsteigender Linie berücksichtigen. Aus mehreren Tabellen geht hervor, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der erste epileptische Anfall vor der Pubertät auftritt. Sehr häufig waren auch bei hereditärer Anlage Gelegenheitsursachen zum Ausbruche der Epilepsie nöthig. Es war in vielen Fällen die „centrale epileptische Veränderung" also bereits da und der Schreck etc. gab nur die Gelegenheitsursache für den Ausbruch ab. Letzterer kann ausser in Gemüthsbewegung in einer mechanischen Verletzung des Kopfes oder in Verletzung der peripheren Nerven (Reflexepilepsie) zu suchen sein. Allenthalben verwerthet Verf. hier die zahlreiche Casuistik mit bewunderungswerthem Geschick. Bei der Diagnose verweilt er bei der Unterscheidung der wahren und der simulirten Epilepsie, sowie der Epilepsie und der Eclampsie, sowie der Hysterie. Von Seiten der Therapie be-

tont Verf. die Entfernung des epileptischen Kindes aus der Behausung und die Unterbringung in einer gut organisirten Pflegeanstalt.

Verf. kommt nun zum Tetanus neonatorum (S. 112), einer tonisch-spastischen Neurose bulbären Ursprungs. Er macht hier besonders auf die Unterschiede dieser Affection und des Wundstarrkrampfes der Erwachsenen aufmerksam. Die Ursachen des Trismus neonatorum sind aber so verschieden, dass wir zur Annahme eines Trismus idiopathicus, sympathicus und haematogenes gezwungen sind. Der letztere scheint der gewöhnliche zu sein. Gestützt auf eigene Experimente, welche ergeben, dass die Erregbarkeit der motorischen Nerven des Neugeborenen geringer ist als beim Erwachsenen, während das Myogramm des Neugeborenen lehrt, dass der Muskel länger im Maximum seiner Contraction verharrt, als beim Erwachsenen, findet es Verf. ziemlich leicht erklärlich, warum sich die Krämpfe bei Neugeborenen fast stets mehr in tonischer Form zeigen und der Tetanus gerade an die ersten Lebenswochen gebunden ist. Er möchte deshalb den Ausdruck Tetanus neonat. durch Eclampsia tetaniformis neonatorum ersetzt wissen. Die therapeutischen Massregeln resumirt Verf. selbst dahin, dass man nach Entleerung des Darmes 3stündlich ein laues Bad giebt, für kunstgemässe Ernährung sorgt, stündlich eine Dosis Chloralhydrat und, wenn hiervon binnen 24 Stunden keine Wirkung ersichtlich ist, 3stündlich eine Dosis Moschus (0,03) oder Tinct. Ambrae cum Moscho (3—5 Tropfen) verabreicht.

Unter Tetanie (S. 140) versteht Verf. einen in Paroxysmen auftretenden, schmerzhaften tonischen Krampf in bestimmten Muskelgruppen ohne materielle Veränderungen des Nervensystems, also eine motorische (spinale) Neurose, die durch das überwiegende Befallensein der Kinderwelt interessirt. Das Bewusstsein ist dabei völlig intact, Puls und Temperatur normal. Wie bei allen functionellen Nervenkrankheiten steht auch hier die Heredität in ätiologischer Beziehung obenan, obwohl Verf. nicht weiss, weshalb. Dagegen geben rheumatische Schädlichkeiten eine hauptsächliche Gelegenheitsursache ab, vielleicht auch ähnliche infectiöse Momente, wie bei Intermittens. Manche Tetanie scheint allerdings auf Secale-Intoxication zurückzuführen zu sein. Was das Wesen der Tetanie (früher Arthrogryposis oder Contractura artuum genannt) betrifft, so handelt es sich um einen auf wahrscheinlich unpalpabeln Ernährungsstörungen beruhenden irritativen Zustand des Rückenmarks (spinale Reflexneurose). — Von Seiten der Therapie ist Zinkoxyd, Chloralhydrat und Bromkalium zu gebrauchen.

Chorea minor (S. 150) wird als eine cerebrale Ernährungsstörung, bei der es sich um nutritiv-irritative Vorgänge in den Nervenzellen, im Grau der Centralganglien oder der Gehirnrinde handelt, charakterisirt. Als medicamentöse Behandlung empfiehlt Verf. am meisten Arsenik, für die Nachtruhe Chloralhydrat. Ref. sah sehr gute Erfolge von Calabarextract.

Athetose (S. 179) ist eine cerebrale motorische Neurose, die erst durch Hammond (1871) als besonderes Krankheitsbild festgestellt wurde. Es handelt sich dabei um unaufhörliche, vom Willen unabhängige Krampfbewegungen in Fingern und Zehen, die während des Schlafes fortdauern. Die Krämpfe sind stets auf einzelne Muskelgruppen, und zwar auf die der Extremitäten, unilateral beschränkt, meist nur auf die Finger oder die Hand (Greifbewegungen), auf die Zehen und den Unterschenkel. Der Ausgang in Heilung ist selten, zum Tode führt Athetose nie.

Katalepsie (S. 183) charakterisirt Verf. als einen in Paroxysmen auftretenden allgemeinen tonischen Krampfzustand, bei dem die Muskeln auf einem mittlern Contractionsgrad gewöhnlich in der beim Beginn des

Anfalls eingenommenenen Stellung verharren, die durch den Willen nicht, wohl aber durch passive Bewegungen geändert werden kann. Das Bewusstsein ist nur zum Theil aufgehoben. Tod durch den Paroxysmus ist zwar beobachtet, aber viel seltener, als Scheintod. Die Katalepsie ist Symptom mannigfacher Gehirn- resp. Geistesstörungen.

Wir kommen nun zu den Krämpfen in einzelnen Muskelgebieten (S. 192). Bei der Literatur hätte der leichtern Uebersichtlichkeit halber die Angabe der einzelnen Störungen, auf welche die Literaturnotizen Bezug haben, Nichts geschadet. — An den Facialiskrampf (Trousseau's Tic convulsiv ou indolent) reiht Verf. den Accessoriuskrampf (S. 197), worunter sowohl der Spasmus nutans, als der Torticollis (Caput obstipum spasticum) gehört, je nachdem der Krampf clonisch oder tonisch auftritt. Anhangsweise bespricht Verf. noch die isolirten Krämpfe in einigen anderen Nackenmuskeln und Schultermuskeln, die selten sind.

Ob diese Störungen überhaupt unter die functionellen Nervenkrankheiten gehören oder ob es sich um reine (meist rheumatisch-entzündliche) Muskelaffectionen handelt, ist mindestens fraglich. — Hieran reiht Verf. die Krämpfe im Gebiete der Muskulatur des Respirationstractus (S. 202): Singultus oder clonischer Zwerchfellskrampf, Ptasmus oder Niesekrampf, Chasmus oder Gähnkrampf, den periodischen Nachthusten oder Hustenkrampf, das Stottern oder die Haesitatio linguae. Letztere ist eine Kinderkrankheit im eigentlichen Sinne. Denn ihre Entstehung ist auf den Zeitpunkt zurückzuführen, wo das Gehirn seinen anatomischen und physiologischen Entwickelungsabschluss vollzogen hat (7. Lebensjahr). Die Diagnose hat vor allen Dingen auf die Unterscheidung der Stotterns (Dysarthria syllabaris) und des Stammelns (Dysarthria literalis) Rücksicht zu nehmen. Das Stottern ist eine functionelle Nervenkrankheit, das Stammeln entsteht durch Anomalieen der Zunge, der Lippen und Articulationsorgane. Vollkommen beherzigenswerth ist der Rath des Verfassers, das Stottern endlich zu behandeln. Denn nur die Gleichgültigkeit der Aerzte war bisher daran schuld, dass das Leiden für unheilbar galt. Was Verf. über Art und Weise der Behandlung sagt, ist höchst beachtenswerth; er empfiehlt an erster Stelle eine richtige Anwendung der gymnastisch-didaktischen Methode. — Hieran reiht sich das Asthma bronchiale (S. 217), bei dessen Aetiologie die intermittirenden Anschwellungen der Tracheo-Bronchialdrüsen an erster Stelle zu nennen sind. Aber auch reflectorisch sah man es entstehen (Asthma dyspepticum Henoch's). Der letzte Grund des Leidens ist aber noch völlig unbekannt. Das Asthma der Kinder wäre dadurch genügend charakterisirt, dass es gewöhnlich plötzlich nach Wochen oder Monate langer Dauer spontan für immer verschwindet. Die Prognose ist daher für das Kindesalter fast ausnahmslos günstig. Unter den therapeutischen Massregeln gegen Bronchialasthma giebt Verf. eine uns wenigstens noch neue Vorschrift zur Bereitung von Schwefelbädern, die uns empfehlenswerth erscheint: Man nimmt 60 Grm. Natr. subsulphuros. unter Zusatz von 2 Esslöffel Essig auf ein Bad. Ausserdem scheint das Chloralhydrat am besten zu wirken.

Unter den Krämpfen im Muskelgebiet der obern Extremität bespricht Verf. (S. 226) nur den Schreibkrampf, Benedict's coordinatorische Beschäftigungsneurose, unter denen der untern Extremität (S. 230) nur Wadenkrämpfe, statische Krämpfe, unter denen der saltatorische Reflexkrampf kurze Erwähnung findet.

Hierauf geht Verf. zu den Akinesen (Lähmungen) über und bespricht auch hier zuerst die diffusen „functionellen" Lähmungen (S. 232). Er unterscheidet von ihnen die sympathischen oder Reflexlähmungen und die hämatogenen Lähmungen.

Unter den sympathischen (Reflex-) Lähmungen finden die Fälle Erwähnung, welche durch Reize bedingt werden, die die Schleimhaut des Intestinaltractus (Dentitionslähmung, Lähmungen bei Kolik, Helminthiasis, Gastrocatarrh, Enterocatarrh etc.), ferner die des Urogenitalsystems (Nieren- und Blasenkrankheiten, Blasensteine etc.) oder die äussere Haut treffen (rheumatische, traumatische Reize). Compressions- und geburtshilfliche Lähmungen sowie ein Theil der bei Spondylitis auftretenden Lähmungen bilden den Schluss.

Unter den hämatogenen Lähmungen (S. 241) finden die Fälle Besprechung, welche durch abnorme Zustände der Blutmenge, der Blutbeschaffenheit, Blutcirculation und die dadurch erzeugte Störung der Ernährung und Functionsfähigkeit des Nervensystems entstehen. Hierher gehören einzelne Fälle bei Angina, bei Pneumonie, Pleuritis und Pericarditis, die meisten aber folgen den Infectionskrankheiten und allgemeinen Ernährungsstörungen, sowie den Intoxicationen. Endlich fügt Verf. noch kurz die durch Gemüthsbewegungen hervorgerufenen Lähmungen (besonders die Schrecklähmung) an. Bei der Symptomatologie der functionellen Lähmungen macht Verf. darauf aufmerksam, dass man in den verschiedenen Fällen verschiedene Symptome zu erwarten haben wird, je nachdem es sich um eine periphere, spinale oder cerebrale „functionelle“ Lähmung handelt. Meist entstehen die hierher gehörigen hämatogenen Lähmungen allmählich, die sympathischen meist plötzlich, aber auch dies ist nicht constant. Die hämatogenen Lähmungen treten meist als Nachkrankheiten auf (typhöse, diphtheritische Lähmungen etc.), doch sieht man sie bereits im Incubationsstadium. Sehr gut ist hier das Krankheitsbild der diphtheritischen Lähmung geschildet. Die Prognose der functionellen Lähmungen ist relativ günstig, es tritt oft spontane Selbstheilung ein, die aber häufig nicht ganz complet ist; nur in wenigen Fällen wurde durch die Lähmung (der Respirationsmuskeln und des Herzens) das Leben bedroht. — Die Diagnose der functionellen Lähmungen ist theils aus der Art der vorangegangenen Störung, theils nur durch Ausschluss substantieller Lähmungen zu bewerkstelligen. Verf. tadelt es weiterhin, wenn neuere Autoren die unumgängliche Nothwendigkeit anatomischer Veränderungen für die Reflexlähmungen betonten, da ja das physiologische Experiment das Zustandekommen der Reflexlähmungen in exacter Weise dargethan habe. Verf. glaubt, dass gerade die bessere Erkenntniss und Deutung der anatomischen Befunde den functionellen Lähmungen ihre berechtigte Stelle in der Pathologie mehr und mehr sichern wird. — Die Behandlung hat bei Reflexlähmungen zuerst den reflectirenden Reiz zu entfernen, dann sind aber warme Bäder und Electricität stets unentbehrlich. Ausserdem tritt hier die gymnastische und orthopädische Behandlung (Widerstandsbewegungen, Massage) in ihr Recht. Die hämatogenen Lähmungen werden ausser durch die oben genannten Methoden durch eine möglichst schnelle „Blutauffrischung“ häufig gebessert.

Unter den Lähmungen einzelner Nerven (resp. Muskelgebiete) beginnt Verf. (S. 271) mit der Facialislähmung, welche am häufigsten als Folge traumatischer Einflüsse, z. B. als Geburtslähmung (Zange oder Druck des mütterlichen Beckens), beobachtet wird. Die meisten Fälle sind als Compressionslähmungen aufzufassen, rheumatische Ursachen werden seltener constatirt. Auch der Diplegia facialis als Folge von Tuberculose an der Basis cerebri oder bei Mittelohraffectionen wird kurz gedacht.

Hieran reiht Verf. kurz die Lähmung im Gebiet des Nervus accessorius (Torticollis paralyticus), die Lähmung im Gebiete des Hypoglossus (Glossoplegie) und die im Gebiete des Cervical- und Brachial-Plexus. In dieses Capitel gehören die Zwerchfellslähmung, die Serratuslähmung, die Pectoralislähmung, die Lähmung der Rückenmuskeln und die des

Armes. Bei der Besprechung der Folgezustände der Lähmung der Rückenmuskeln hält Verf. noch den veralteten Standpunkt der orthopädischen Muskeltheoretiker ein, wenn er die Kyphosis und Scoliosis habitualis von einer Lähmung entstehen lässt. Giebt es überhaupt derartige Fälle — und das ist ja, so selten sie auch sind, nicht zu leugnen —, so gehören sie ausschliesslich zur paralytischen Form der Rumpfverkrümmungen! Nachdem Verf. schliesslich die Lähmungen im Gebiet der Lumbal- und Sacralplexus (S. 286), und zwar die Cruralis- und Obturatoriuslähmung, die Glutaeilähmung, die Ischiadicuslähmung oder die Lähmung des Beines, kurz besprochen hat, giebt er als Anhang noch kurz das Nöthige über die neuropathische (einseitige) Gesichtsatrophie. Dass das Leiden nicht bloss einseitig vorkommt, sondern auch beiderseitig, wovon Verf. Nichts erwähnt, ist Ref. aus einem früher beobachteten Falle, dessen Notizen leider abhanden gekommen zu sein scheinen, völlig klar. Die allgemeine Kleinheit des Gesichtsschädels gegenüber dem Gehirnschädel führte auf obige Diagnose. Das Hauptmerkmal der einseitigen Gesichtsatrophie, der Unterschied beider Gesichtshälften fehlt dann natürlich. — Nunmehr kommt Verf. zu dem zweiten Abschnitt der functionellen Nervenkrankheiten, den sensiblen Störungen, den Neurosen des Empfindungsappates (S. 293), beschäftigt sich aber ausschliesslich mit den Neuralgieen (Hyperaesthesieen), ohne der Anaesthesieen auch nur im Worte zu gedenken. Den Reigen eröffnen die sympathischen und hämatogenen Neuralgieen, deren Seltenheit Verf. bei Kindern im Allgemeinen betont. Hierauf geht er zu den Neuralgieen in den einzelnen Nervengebieten über, reiht an die N. trigemini (die häufigste im Kindesalter) die N. cervico-occipitalis, die N. (cervico-) brachialis, die N. intercostalis (die zweithäufigste im Kindesalter), die N. lumbalis (lumbo-cruralis) und die N. ischiadica (lumbosacralis) oder Ischias. Hierauf wendet sich Verf. nach kurzer Besprechung der Gelenkneuralgieen zu den visceralen Neuralgieen (S. 309). Hierher gehören die so häufigen Neuralgieen des Säuglingsalters, die Cardialgie und Enteralgie (Kolik), ferner die Butumie, die von der Polyphagie wohl zu unterscheiden ist, die Polydipsie und die Pica. Den Schluss bildet die Neuralgia hypogastrica.

Unter den cerebralen (spinalen) Neuralgieen findet die Hemikranie (Verf. schreibt Hemigranie aus Analogie mit Migraine), die Cephalalgie, der Pavor nocturnus (Night terrors), Vertigo und Cerebral-(Cerebro-spinal-) Irritation ihre angemessene Besprechung. Hiermit schliesst das reichhaltige Capitel ab, dessen Inhalt wir hier meistentheils nur andeuten konnten. Wir können es aus vollster Ueberzeugung dem praktischen Arzte zur Beachtung empfehlen; denn überall geht aus ihm die Bedeutung der Nervenkrankheiten für das Kindesleben ebensowohl als die zahlreichen Unterschiede der betreffenden Affectionen beim Kinde von denselben beim Erwachsenen mit Klarheit hervor.

Die Missbildungen des Rückenmarks und seiner Häute (S. 333) sind von L. Fürst in Leipzig abgehandelt. Bei der Literatursammlung verwundert uns die Angabe der Autoren nach dem Alphabet, während sonst die chronologische Anordnung mit Recht vorgezogen zu werden pflegt. Verf. beginnt mit der Amyelie (S. 337), von der man wirkliche Amyelie (vollständiger Mangel) und Atelomyelie (partieller Mangel des Rückenmarks) zu unterscheiden hat. Die Anomalieen in den Grössenverhältnissen, die Asymmetrieen und Heterotopieen, die Diastematomyelie und Diplomyelie (mehr oder weniger vollkommene Verdoppelung des Rückenmarks bei einer Frucht oder bei Doppelmissbildungen) werden ihrer Bedeutung gemäss besprochen. Hieran reiht Verf. die Hydrorrhachis interna und externa. Erstere stellt die Ansammlung von seröser Flüssigkeit im Innern des Rückenmarks während des

Foetallebens dar (Hydromyelus congenitus oder Syringomyelie). Die entwicklungsgeschichtliche Aetiologie wird, wie bei den früher angeführten Missbildungen, so auch hier mit Klarheit gezeichnet. Complication mit Myelocele oder Hydromyelocele können vorhanden sein.

Die Hydrorrhachis externa und Spina bifida (S. 347) haben gegenüber den bisher genannten Missbildungen, welche mehr pathologisch-anatomische Wichtigkeit besitzen, auch ein therapeutisches Interesse. Denn sobald die Entstehung der Hydrorrachis externa in eine sehr frühe Embryonalperiode fällt, so ist eine Wirbelspaltung die natürliche Folge (Rhachischisis, Spina bifida). Der aus der Spalte vordrängende Hydrorrhachissack aber kann zum Angriff für die Therapie werden, sobald es sich darum handelt, einer unvorherzusehenden Berstung des Sackes vorzubeugen. Die Obliteration der Oeffnung wurde versucht durch Compression, durch Ligatur, durch die Exstirpation und durch Punction mit nachfolgenden Injectionen. Strenge Antisepsis ist bei allen Operationen auf diesem Gebiete unerlässlich. Bei Angabe der Lugol'schen Lösung (Jodi 0,1. Kal. jodat. 0,2. Aq. dest. 200) ist wohl ein Druckfehler unterlaufen (Aq. dest. 20,0). Ref. findet die Formel Jodi, Kal. jodat. āā 1,0. Aq. destill. 25,0 als die von Lugol angegebene (Martius' Deutscher Med.-Kalender 1880). Den Abschluss der Bildungsfehler bildet die Myelocele und Meningocele spinalis.

Die Hyperaemie und Blutung des Rückenmarkes und seiner Häute (S. 351) stellt Alois Monti in Wien ausführlich dar, und zwar die Hyperaemie (Irritatio spinalis), getrennt von der Blutung (Haematorrhachis), was wohl anzuerkennen ist, da die Aetiologie beider Zustände sich nicht deckt.

Den Beschluss vorliegenden Abschnitts bilden zwei Abhandlungen von O. Kohts in Strassburg. Er beginnt die Besprechung der Meningitis und Myelitis (S. 373) mit der Entzündung der Dura mater spinalis (Peripachymeningitis spinalis), von welcher er einen interessanten Fall, den er bei Rippencaries beobachtete, ausführlich mittheilt. — Die Entzündungen der Arachnoidea und Pia mater spinalis (Leptomeningitis spinalis) sind diejenigen Formen, die meist unter dem Namen der Spinalmeningitis diagnosticirt werden. Das kindliche und jugendliche Alter scheint zu dieser Form eine gewisse Prädisposition zu haben. Billard fand sie besonders häufig bei Neugeborenen. Wie schwer zuweilen die Diagnose zu stellen sein wird, geht schon daraus hervor, dass bei ihrer Besprechung Kohts fast dieselben Worte (S. 387) gebraucht, welche vorher Monti (S. 372) zur Diagnose der Haematorrhachis aussprach. Es bedarf daher, um „die Diagnose zu sichern", meist noch der Anamnese und des Krankheitsverlaufes (Temperatur), ehe sich ein sicherer Ausspruch thun lässt. Kohts giebt dies auch für einzelne Fälle selbst zu.

Die tuberculose Meningitis spinalis (S. 389) findet sich wohl nie ohne gleichzeitige, gleichartige Basilarmeningitis, ebenso die chronische Entzündung der Pia (Leptomeningitis chronica) nur selten ohne Caries oder Periostitis der Wirbel oder Neubildungen. Anders verhält es sich mit der Myelitis (S. 392), welche uns nicht selten als selbständige Erkrankung entgegentritt. Die acute Myelitis interessirt uns besonders in ihrer traumatischen Form, deren Kenntniss durch Leyden's Experimente und Erb's Bearbeitung in jüngster Zeit wesentlich gefördert wurde. Trotzdem aber ist die Pathogenese der acuten Myelitis nur in den entzündlichen Processen, die sich von Aussen auf die Meningen und das Rückenmark fortpflanzen, festbegründet. Wie bei der Encephalitis unterscheidet Verf. hier 3 Stadien: 1) die rothe hämorrhagische Erweichung, 2) die gelbe Erweichung, 3) die graue Erweichung. — Wenn Verf. bei Besprechung der Diagnose die Haematorrhachis als eine Affection hinstellt, die im kindlichen Alter bisher noch nicht beobachtet

worden sei (S. 401), so müssen wir auf die von **Monti** (S. 366) angeführten Fälle verweisen.

Die chronische Myelitis (S. 403) ist uns zur Zeit noch sehr lückenhaft bekannt. Wichtiger ist daher die Compressionsmyelitis, wie wir sie beim Malum Pottii und bei Tumoren, die innerhalb des Wirbelcanals liegen, beobachten. Bei der Häufigkeit der Spondylitis interessirt die hier gegebene eingehende Darstellung den Kinderarzt ganz besonders, welcher stets bei vorhergehender Lähmung sich die Frage vorzulegen hat, ob es sich um eine Compressionsmyelitis handelt. Denn ebensogut, wie bei hochgradiger spitzwinkliger Kyphose zuweilen keine Lähmung (also auch keine Compression) erzeugt wird, kommen auch Lähmungen bei geringgradiger Deformität (also ohne Compression) zur Beobachtung. Die Diagnose einer das Malum Pottii complicirenden Lähmung hat daher stets im Auge zu behalten, ob eine Druckmyelitis oder eine anderweite Erkrankung des Markes die Lähmung erzeugt hat. Denn die Therapie wird in beiden Fällen eine verschiedene sein müssen. Bei der Prognose und Therapie der Compressionsmyelitis findet sich je ein Passus, der zur chronischen Myelitis gehört also 4 Seiten vorher hätte Platz finden sollen.

Hieran reiht Verf. die Tumoren des Rückenmarks (S. 413), ein Capitel, das nur auf wenigen Beobachtungen basirt, die Verf. hier zusammenstellt und damit den Band würdig abschliesst.

Damit schliesst auch die so reichhaltige und für den Kinderarzt so wichtige erste Hälfte der Krankheiten des Nervensystems, deren Darstellung allenthalben gelungen erscheint. Mit Spannung erwarten wir die zweite Hälfte, welche die Sclerosen der verschiedenen Rückenmarksstränge und die Krankheiten des Gehirns bringen wird.

Ausserdem ist von der zweiten Abtheilung des 5. Bandes ein Theil (19 Bogen) erschienen, dessen Besprechung wir bis zum Erscheinen der Fortsetzung verschieben zu müssen glauben.

Kormann.



VII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Casuistische Mittheilungen

von Dr. Otto Heubner.

1. Ein Fall von Diabetes mellitus im Kindesalter.

G., Hugo, 8 Jahre alt, kam am 6. November 1877 in meine Behandlung. Die Mutter war mir schon bekannt, sie hatte, eine schwächliche, anämische Person von 51 Jahren, schon mehrfach wegen heftiger Cardialgien (wahrscheinlich durch Ulcus ventric. bedingt) in Behandlung gestanden. Auch der Vater kam gelegentlich leichterer Erkrankungen ein paar Mal zur Untersuchung, er war wesentlich jünger als die Frau, 39jährig, ein ziemlich kräftig constituirter Handarbeiter. In ihrem 43. Jahre gebar die erstere obengenannten Sohn als zweites Kind; vorher ging ein $2^1/_2$ Jahre älteres Mädchen. Weder die Eltern, noch die Schwester litten an Diabetes, wovon ich mich durch die Untersuchung ihres Urins überzeugte. Der Knabe wurde ein volles Jahr gestillt, war ein schwächliches Kind und blieb es. In den ersten Kinderjahren litt er an mässiggradiger Anschwellung der Hals- und Nackendrüsen, aber bot niemals Zeichen intensiverer Scrofulose, wie Ausschläge oder Augenentzündungen u. s. w., dar. Die Masern überstand er gut.

Im Sommer 1875 bemerkte die Mutter zuerst, dass der Kleine immer steife Flecke im Hemde hatte. Zur selben Zeit hatte er zuweilen so heftige Schmerzen beim Uriniren, dass er laut schrie. Die Mutter führte ihn desshalb einmal in eine Poliklinik, wo er katheterisirt wurde; nachher liessen die Schmerzen allmählich nach; aber kehrten in geringerem Grade immer noch zeitweilig wieder, bis etwa in den Sommer 1878.

Seit ungefähr Anfang 1876 — genauer weiss es die Mutter nicht mehr anzugeben — fiel der Mutter auf, dass das Kind ungewöhnlich viel und oft Wasser liess; eine Abnormität, die sich seitdem im Gleichen erhielt. Das Kind ass und trank dabei sehr viel, in der Hauptsache Brot, Kartoffeln und Gemüse, aber es nahm dabei nicht zu, eher, wie es der Mutter schien, ab.

Nichts destoweniger zog die Mutter ärztlichen Rath nicht zu Hülfe, nur im Februar 1877, als der Knabe über heftige und andauernde Kopfschmerzen klagte, liess sie den Knaben einmal untersuchen, ohne ihre Beobachtungen betreffs des Urins mitzutheilen, es wurde damals eine anämische Cephalaea diagnosticirt.

Erst als die Mutter einen erwachsenen Diabetischen sah und dessen

Krankheitserscheinungen schildern hörte, fiel ihr die Aehnlichkeit mit dem Verhalten ihres Kindes auf und sie brachte den Urin, der sich als stark zuckerhaltig erwies.

Zunächst wurde nun der Mutter unter Hinweis auf die äusserst dürftigen Verhältnisse der Familie die Ueberweisung des Knaben an das Krankenhaus empfohlen, aber weder jetzt noch auch bei öfter wiederholtem dringlichen Zureden gelang es, die Frau, die sich absolut von dem Kinde nicht trennen wollte, hierzu zu bewegen.

Es blieb also weiter nichts übrig, als den Kranken in seinen elenden Verhältnissen zu belassen und, so gut es eben ging, zu beobachten.

Vom 20. November an begann diese geregeltere Beobachtung. Der Status praesens zeigte einen elenden, bleichen, dürftig genährten Knaben mit einem Körpergewicht von 16,64 Kilo (völlig entkleidet) und einer Körpergrösse von 106,5 Centimeter. Er bot 108 kleine Pulse dar, Hände und Füsse kühl, am Kopf zeitweilige starke Schweisse. Das Gesicht und Hände bleich, ähnlich der Färbung Chlorotischer, die Augen etwas eingesunken. Zunge feucht, leicht geschwollen, mit dünnem Epithelbelag, ohne Risse.

Das rechte Auge ist myopisch (laut Untersuchung eines Ophthalmologen), das linke normal. Nichts von Cataract sichtbar.

Die Lungen gesund, ebenso das Herz, der Herzstoss im 4. und 5. HR. in der Papillarlinie fühlbar.

Die Leber reicht von der 6. Rippe bis zum Thoraxrand, nach links bis zur Papillarlinie.

Der Leib, namentlich der Oberleib, ist stark meteoristisch aufgetrieben und sticht stark gegen die Magerkeit des Thorax und der Arme ab. Hoden klein, unter dem Präputium reichliche weissliche Massen.

Der kleine Kranke verbreitet einen starken süsslichen (Aceton-) Geruch um sich.

Zur Bestimmung der täglichen Harnmenge wurde nun in der Wohnung des Kleinen ein genau tarirtes Glasgefäss aufgestellt, in welches er Tag und Nacht jedesmal von früh 9 Uhr bis wieder früh 9 Uhr allen Urin zu lassen hatte. Der kleine Kranke hatte selbst Interesse an diesen Messungen. Die Sache wurde von der sehr aufmerksamen Mutter überwacht und er selbst verliess in der rauhen Jahreszeit nur auf kurze Zeiten die Behausung, so dass diese über mehrere Monate fortgeführten Messungen wenigstens erhebliche Fehlerquellen nicht haben dürften.

Die Zuckerbestimmungen führte ich stets selbst aus mittels Titrirens in jedesmal frischbereiteter Fehling'scher Lösung. Der Harn wurde entweder am selben Tage filtrirt und untersucht, oder, falls er bis zum nächsten Tage aufbewahrt wurde, vorher mit einigen Tropfen 10%iger Salicylsäurelösung versetzt. Jede Titrirung wurde doppelt gemacht. — Leider konnte ich, beschränkter Zeit wegen, die Bestimmungen nicht so regelmässig vornehmen, wie es mir selbst wünschenswerth gewesen wäre; die Angaben werden aber immerhin nicht ganz werthlos sein.

Die Ernährung war anfangs die denkbar ungünstigste, fast rein vegetabilisch; erst als von Mitte December an die Mutter ausser ihrer Armenunterstützung noch eine Extrabeihülfe für den Knaben erhielt, bekam derselbe wenigstens täglich ausser den Amylaceen mehrmals Fleisch. Er lebte, den Angaben der Mutter zu Folge, mit wenig Abwechslung etwa folgendermassen:

Früh Kaffee und Milch und 1 grosses Brödchen.
2. Frühstück etwa 50 Grm. Blutwurst (für 6 Pfennige) oder kaltes Fleisch, 2 grosse Brödchen.
Mittags circa 120 Grm. (1/4 Pfund) gehacktes Rindfleisch, eine

Tasse Bouillon, abwechselnd Grün- und Welschkohl, oder auch Gräupchen, Reis etc.

Nachmittags 4 Uhr 2 Brödchen, Kaffee und Milch.

Abends circa 120 Grm. (1/4 Pfund) Fleisch und etwa ebensoviel Brotrinde.

(Milch wurde ihm seitens der Armenanstalt täglich 1 Liter gegeben, wahrscheinlich dürfte er aber nicht das gesammte Quantum selbst genossen haben).

Die täglichen Harnmengen betrugen

am 21. Nov. (d. h. vom 20. Nov. früh 9 Uhr bis 21. Nov. früh 9 Uhr) 4700 Cctm.

„ 22. „ 4200 „ mit 8,2% Zucker = 344 Grm.

„ 23. „ 4700 „

„ 24. „ 3300 „

Da hier ein Fall vorlag, wo es nicht thunlich war, durch das einzig rationelle Verfahren, die Einführung der geeigneten Diät, auf eine Besserung des Zustandes hinzuwirken, wollte ich wenigstens den Versuch nicht unterlassen, mittelst medicamentöser Einflüsse auf den Kranken zu wirken. Gerade hier, wo eine einförmige oder höchst ungünstige Ernährungsweise dauernd stattfand, musste es sich ja zeigen, ob durch ein Medicament eine Aenderung des Stoffwechsels zu erzielen wäre. Die Erfahrungen in dieser Richtung sind ja noch nicht so zahlreich, dass ein solcher Versuch überflüssig erscheinen möchte und für ein anderes therapeutisches Verfahren waren eben hier die Hände gebunden.

Am 24. Nov. erhielt das Kind Natr. salic. 2,0, am 25. 3,0, am 26. 4,0, am 27. Nov. 5,0, vom 28. Nov. bis 13. Dec. tägl. 6,0.

(Die Mutter interessirte sich selbst sehr für die Behandlung und überwachte die Medikation sorgfältig).

Die Harnmengen betrugen am:

25.	Nov.	4300	Cctm.	
26.	„	3000	„	
27.	„	3500	„	
28.	„	5000	„	
29.	„	3400	„	
30.	„	2500	„	
1.	Dec.	3200	„	m. 7,8% Zucker = 249,0 Grm.
2.	„	3500	„	
3.	„	3500	„	
4.	„	3000	„	
5.	„	3500	„	
6.	„	2600	„	
7.	„	3200	„	
8.	„	3300	„	
9.	„	4300	„	
10.	„	3800	„	
11.	„	2500	„	
12.	„	3500	„	
13.	„	3600	„	

Von jetzt an musste das Medicament weggelassen werden, da der Kleine einen Widerwillen dagegen bekam.

Die Kost wurde von jetzt an, wie oben bemerkt, wenigstens etwas eiweissreicher, und der kleine Kranke jetzt wieder ohne Medicament gelassen.

Die Harnmengen betrugen am:

18.	Dec.	3500	Cctm.
19.	„	3500	„

	20. Dec.	3400	Cctm.	
	21. „	3200	„	
	22. „	3500	„	
	23. „	4000	„	
	24. „	3800	„	
	25. „	4000	„	
	26. „	3500	„	
	27. „	3500	„	
	28. „	4000	„	
	29. „	3800	„	m. 8,2% Zucker = 311,6 Grm.
	30. „	3700	„	
	31. „	3500	„	
1878.	1. Jan.	3500	„	m. 7,7% Zucker = 269,5 Grm.
	2. „	4000	„	
	3. „	2700	„	m. 9,4% Zucker = 253,8 Grm.
	4. „	3300	„	
	5. „	3400	„	
	6. „	3000	„	
	7. „	3500	„	

Das Allgemeinbefinden war in dieser Zeit leidlich, die Verdauung regelmässig, nur in der Nacht vom 6.—7. Jan. hatte er 2 wässrige Entleerungen gehabt.

Das Körpergewicht (netto) betrug am 7. Jan. 16,97 Kilo.

Die Harnmengen betrugen am:

8. Jan.	3500	Cctm.	
9. „	3300	„	
10. „	3000	„	m. 8,3% Zucker = 249 Grm.
11. „	3400	„	
12. „	3800	„	m. 8,5% Zucker = 323 Grm.
13. „	3500	„	
14. „	3550	„	
15. „	3500	„	
16. „	3800	„	
17. „	3000	„	

Von diesem Tage an bekommt der Knabe Tinct. Fowleri und zwar vom 17.—30. täglich 3mal drei, vom 31. Jan. bis 3. Febr. tägl. 3mal fünf, vom 4.—6. Febr. 3mal sechs, vom 7.—19. Febr. 3mal 7 Tropfen.

Die Harnmengen betrugen am:

18. Jan.	3500	Cctm.	
19. „	3200	„	
20. „	3500	„	
21. „	3100	„	
22. „	3000	„	
24. „	3200	„	
25. „	3500	„	
26. „	3500	„	
27. „	3500	„	
28. „	3800	„	
29. „	3500	„	
30. „	3500	„	
31. „	3500	„	m. 8,5% Zucker = 297,5 Grm.
1. Febr.	3306	„	
2. „	2600	„	
3. „	3100	„	
4. „	3200	„	
5. „	2600	„	m. 8,5% Zucker = 221 Grm.
6. „	3000	„	

7. Febr. 3200 Cctm.
8. „ 3000 „
9. „ 3200 „
10. „ 3400 „
11. „ 3400 „
13. „ 3200 „
14. „ 3500 „
15. „ 3400 „
16. „ 3400 „
17. „ 3500 „
18. „ 3000 „ m. 7,35% Zucker = 220,5 Grm.

An diesem Tage verlor der Knabe den Appetit, bekam Kopfschmerzen und am 20. Febr. einen ziemlich intensiven Schnupfen. Kein Magendrücken.

19. Febr. 2600 Cctm.
20. „ 3300 „ m. 5,43% Zucker = 179,2 Grm.

Zunge roth glänzend glatt. Innere Organe ohne Abnormität.

21. Febr. 3500 Cctm. m. 7,9% Zuck. = 276,5 Gr.

Der Appetit gestern etwas besser.

22. Febr. 3300 Cctm. m. 11,3% Zuck. = 372,9 Gr.

Appetit wieder normal.

23. Febr. 3500 Cctm. m. 8% Zucker = 280 Grm.
24. „ 3500 „
25. „ 3500 „
26. „ 3500 „

Klagt seit gestern über Schlingbeschwerden. Er fühlt sich heiss an. Die Temperatur im After beträgt aber nur 37,2.

Die Gaumentheile, namentlich die Tonsillen, zeigen eine mässige Schwellung und frische Röthung.

Abendtemp. 36,6.

27. Febr. T. 37,2. Urinmenge 3600 Cctm.

Fühlt sich noch immer sehr matt. Die Gaumenaffection hat nicht weiter zugenommen. Verminderter Appetit. Die Untersuchung der Lungen ergiebt keine Abnormität.

Abendtemp. 36,8. Von heute an Natr. bicarb. 6,0 pro die.

28. Febr. Urinmenge 4000 Cctm. Abendtemp. 37,3.

1. März 3250 Cctm. T. früh 37,5, abends 37,2.

2. März 3300 Cctm. T. 37,2. Das subjective Befinden hat sich nicht gebessert. Grosse Mattigkeit. Verdriessliche Stimmung. Leichtes Frieren.

3. März 3700 Cctm. mit 10% Zucker = 370 Grm.

4. März 2800 Cctm.

Gestern und heute besonders schlecht. Den ganzen Tag liegt er im Halbschlafe da. Isst sehr wenig.

5. März 3300 Cctm. mit 5% Zucker = 165 Grm. Heute ist das Befinden wieder besser. Er ist wieder auf. Hat mehr Appetit.

Bis heute das Natr. bic. 6,0 pro die genommen.

6. März 3600 Cctm. Heute ist das Befinden wieder schlechter. Er ist abwechselnd sehr verdriesslich und abgeschlagen, so dass er öfters sich hinlegt. Hat er eine Stunde geruht, so befindet er sich wieder besser und steht auf.

7. März 3700 Cctm. Von heute an wieder Natr. bic. 6,0 pro die und zwar bis incl. 11. März.

8. März 4000 Cctm.

9. März 2400 Cctm.

10. März 2300 Cctm.

11. März 4400 Cctm. Seit gestern Abend ist das Befinden von

Neuem verschlechtert. Er hatte gar keinen Appetit, war sehr matt. — Während des ganzen heutigen Tages ass er nur ein halbes Brödchen.

12. März 2600 Cctm. T. 37,7. P. 132.

Der Kleine liegt schlaff mit mattem Gesichtsausdruck zu Bett. Die Zunge ist feucht. Viel Durst. Kein Appetit. Leib stark aufgetrieben. — Gegen 4 Uhr früh wurde er einmal am ganzen Körper sehr kühl, athmete unruhig abwechselnd schnell und langsam. Jetzt ist die Respiration ruhig, nicht besonders tief.

Der Urin enthält heute $^1/_3$ Volumen Alb., nach dessen Entfernung ergab die Zuckerbestimmung $3{,}6\,^0/_0 = 93{,}6$ Grm.

Am Abend begann der Knabe schwer zu athmen.

13. März Urin seit gestern früh 1400 Cctm.

Puls sehr klein, 160 Schläge in der Minute.

Respiration 36 laut, langgezogen ohne Pause zwischen Exspiration und Inspiration. Die ersteren eben so laut und geräuschvoll wie die letzteren.

Gesichtszüge entstellt, Wangen eingefallen, eigenthümlich weinrothe Färbung der Lippen.

Auf Anreden spricht er nicht; war aber noch am Morgen bei Bewusstsein, rief nach der Mutter und sagte „ach Gott, gebt mir doch recht viel". (Durstgefühl.) Kein Erbrechen.

Auf der Lunge völlig reines Athmen. Keine Dämpfung.

Die Bulbi gehen zuweilen nach links. Pupillen mittelweit, prompt reagirend.

Das ganze Zimmer von süsslichem Geruch erfüllt, den der Athmende um sich verbreitet.

Im Urin etwa $^1/_{10}$ Vol. Alb., nach dessen Entfernung $3{,}4\,^0/_0$ Zucker; also Tagesmenge = 47 Grm.

Das eigenthümlich laute Athmen setzte sich den Tag über noch fort bis gegen 3 Uhr, hierauf tonische Contractionen der Körpermuskulatur, schliesslich leichtes Erzittern des Körpers (nicht eigentliche Convulsionen). Nachmittags 4 Uhr erfolgte der Tod.

Section 14. März früh 9 Uhr.

Körper stark abgemagert, Rücken mit reichlichen lilarothen, der übrige Körper mit blauen Todtenflecken bedeckt. Unterhautgewebe zeigt an Leib und Brust noch einen geringen Fettgehalt, Muskulatur blass. Leib stark aufgetrieben, beim Oeffnen desselben deutlicher Acetongeruch, der untere Thorax ausgeweitet.

Lungenpleuren beiderseits durchweg glatt eigenthümlich schlüpfrig anzufühlen; ziemlich blutleer. Rechte Lunge mässig blutreich, überall lufthaltig, ebenso die linken Bronchien frei. In der Lingula eine schwielige Stelle, die sich beim Durchschneiden als eine fest eingekapselte verkäste Drüse erweist. In den Lungenvenen dunkel kirschrothes flüssiges Blut.

Herzbeutel von derselben seifigen Beschaffenheit wie die Pleuren. Herz mittelgross, an der Spitze eine pericardiale Schwiele, Blut hellkirschroth. Linker Ventrikel eng contrahirt, etwas concentrisch hypertrophirt, der rechte enthält reichliche weisse Gerinnsel. Klappen und Arterien normal.

Magen und Dünndarm zeigen eine nicht sehr beträchtliche Erweiterung, der Dickdarm massenhaft mit festen Kothballen gefüllt. Pankreas circa 12 Ctm. lang, schmal, dünn, von weissröthlicher Farbe. Drüsensubstanz auf dem Durchschnitt blass, etwas fest, aber das acinöse Gewebe deutlich entwickelt. Mesenterialdrüsen leicht geschwollen, blass. Blase ziemlich stark gefüllt, enthält mindestens 200 Cctm. Urin. Dieser letztere enthält etwa $^1/_4$ Vol. Alb., keine Cylinder, reichliche Hefezellen und bietet deutliche Zuckerreaction dar.

Milz 2 Ctm. breit, etwa 10 Ctm. lang, schlaff, dünn, blass, sehr deutliche Entwicklung der Malp. Körperchen.

Leber kaum vergrössert, theils blauroth, theils besonders fleckweise stark gelb gefärbt. Deutliche Acini, Centrum derselben gelb, Peripherie bläulich roth. — Galle gewöhnlich.

L. Niere gross, Rinde breit, blass, gelblich gefärbt, die Arterienstreifen relativ weit auseinander stehend. Kapsel leicht abziehbar. — Auch die rechte Niere, namentlich in ihrer untern Hälfte vergrössert, weicher anzufühlen, mit deutlich breiterer Rindensubstanz von blassgelber Färbung. — Schädel konnte nicht geöffnet werden.

Epikrise. Wir haben hier einen Fall von relativ langer, ziemlich dreijähriger Dauer vor uns; denn der Beginn ist wahrscheinlich bis zum Sommer 1875 zurückzudatiren, mindestens von Anfang 1876. Mit Rücksicht auf die ursprüngliche Schwächlichkeit des Knaben und die sehr ungünstigen äusseren Verhältnisse, unter denen er sich befand, ist dies bemerkenswerth. Aetiologisch wäre als Erklärung für die ursprüngliche Schwächlichkeit die Abstammung von einer kränklichen, blutarmen und bejahrten Mutter hervorzuheben. Vielleicht trug zur Entwicklung gerade der vorliegenden Erkrankung aber auch eine vom Vater ererbte Disposition bei. Lange nach dem Tode des Knaben bekam ich einen Vetter (Sohn des Cousins des Vaters) desselben in Behandlung, der an einer sehr schweren Epilepsie litt. Ueber die Familie war im Uebrigen nichts weiter in Erfahrung zu bringen. (Der betreffende Epileptische wurde von einem der Familie Fernstehenden in die ambulatorische Poliklinik gebracht.)

Die ursprüngliche Veranlagung und die Erkrankung trugen gemeinsam zu der recht bedeutenden Verlangsamung der Entwicklung des Knaben bei; Körpergrösse und -gewicht des 8jährigen entsprechen etwa den Durchschnittsmaassen 5—6jähriger Kinder.

Unter den Anfangssymptomen der Erkrankung wäre die häufige und heftige Dysurie hervorzuheben, die wohl den Verdacht des Bestehens von Blasenstein hervorgerufen hatte (Katheterisirung).

Bemerkenswerth ist ferner angesichts der sehr ungünstigen äussern Verhältnisse und des gänzlichen Mangels eines passenden Regimes die lange Dauer der Krankheit und das Intactbleiben der innern Organe, namentlich der Lungen.

Als der Knabe in Behandlung gelangte, befand er sich allerdings schon in recht kraftlosem und elendem Zustande, indessen waren bis dahin auch schon zwei Jahre der Krankheit verstrichen.

Was nun den Einfluss der angewandten Medicationen betrifft, so ist von einer erheblichen und namentlich andauernden Wirkung in diesem Falle nichts wahrnehmbar. Unter dem Gebrauch des Natron salicylicum trat eine Verminderung der Harnsecretion ein; während in der ersten Woche der Beobachtung 27700 Cctm. gelassen wurden, sank die Menge in den beiden Salicylwochen auf 24100 und 23200 Cctm. und wollte man ein Urtheil aus der leider einzigen Zuckerbestimmung aus dieser Periode sich gestatten, so wäre auch die täglich ausgeschiedene Zuckermenge von 344 Grm. im Anfang auf 250 herabgegangen. Die Salicylbehandlung musste wegen sich steigernden Widerwillens des Knaben aufgegeben werden und in den nachfolgenden Wochen — bei jetzt allerdings wenigstens etwas kräftigerer und fleischreicherer Kost, aber ohne Anwendung medicamentöser Substanzen — hielt sich die Zuckerausscheidung an mehreren Tagen (1., 3., 10. Januar) wesentlich auf demselben Niveau, wie bei jener Beobachtung in der Salicylsäureperiode. Die ausgeschiedenen Wassermengen waren jedoch jetzt grösstentheils höher als in jenen beiden Wochen (24900, 26000 in den beiden letzten Decemberwochen, 23400, 24050 in den beiden ersten Januarwochen). Das subjective Befinden des Kranken war aber zu dieser Zeit während und nach dem Salicylgebrauch jedenfalls das Beste im ganzen

beobachteten Verlaufe. Sogar das Körpergewicht hatte sich etwas gehoben, letzteres wohl hauptsächlich durch die etwas bessere Kost.

Auch der Gebrauch der Tinct. Fowleri scheint auf die ausgeschiedene Harnmenge nicht ohne Einfluss gewesen zu sein. Denn während in der zweiten Wochen des Arsengebrauchs (kleine Dosen) dieselbe noch 24500 betrug, sank sie in den beiden folgenden Wochen (erste Februarhälfte) beim Gebrauch grösserer Dosen (15 bis 21 Tropfen) auf 20800 resp. 22900. Die ausgeschiedenen Zuckermengen sanken ebenfalls auf 221 (5. und 18. Febr.) herab.

Am 20 Febr. wurden sogar nur 179 Grm. ausgeschieden, indessen hier schiebt sich zur Erklärung dieser Verminderung bereits mit voller Deutlichkeit ein anderer Factor, die Herabsetzung des Appetits, ein. Und man muss hinzufügen, von diesem Momente an kam der bis dahin leidlich andauernde Zustand in erheblichere Schwankungen, die sich bis zum Tode fortsetzten. Es ist nicht anzunehmen, dass der Arsengebrauch selbst die nun eintretenden Verdauungsstörungen hervorgerufen, denn von sonstigen Intoxicationserscheinungen (Magendrücken, Durchfällen etc.) war nichts vorhanden. Vielmehr stellte sich die Dyspepsie im Anschluss an einen Catarrh (anfangs Coryza, später Angina) ein; jedenfalls aber ist die vorherige Behandlung nicht im Stande gewesen, die Widerstandsfähigkeit des Kranken gegen diese an sich so geringfügigen Schädlichkeiten zu erhöhen. Mit dem Aussetzen des Mittels stieg sofort die Harnmenge, mit der Wiederkehr des Appetits die ausgeschiedene Zuckermenge wieder an. Das subjective Befinden wurde mit der Verringerung des Schnupfens besser. Als aber die Angina tonsillaris hinzutrat, verlor sich der Appetit von Neuem und nun trat ein rapides Sinken der Kräfte ein. Mit der Verringerung der Nahrungsaufnahme ging Hand in Hand eine rasche Abnahme der Zuckerausscheidung.

Angesichts dieser Veränderung im Allgemeinbefinden ist über die etwaige Wirksamkeit des in den letzten Wochen angewandten doppeltkohlensauren Natrons ein Urtheil nicht zu gewinnen. Jedenfalls hat es nicht vermocht, den drohenden Verfall auch nur aufzuhalten. Eine einigermassen günstige Wirkung und Nachwirkung gleichzeitig auf das subjective Befinden wie auf eine wenn auch nicht erhebliche Besserung der objectiven Erscheinungen ist unter den angewandten drei Medicationen doch nur dem salicylsauren Natron zuzusprechen.

Gegen das Lebensende erschien Albumin im Harn und es entwickelte sich das volle Bild des diabetischen Koma. Schon das Auftreten des bekannten süsslichen chloroformähnlichen Geruches, welcher in diesem Falle viele Stunden lang von dem Kranken ausging und das ganze Zimmer erfüllte, scheint mir ein gewichtiger Hinweis darauf zu sein, dass es sich in solchen Fällen nicht einfach um eine Urämie handelt; denn wenn auch sonst das diabetische Koma symptomatisch manche Aehnlichkeit mit der Urämie zeigt — zur Bildung dieses sehr sinnenfälligen flüchtigen Stoffes kommt es bei der letzteren eben nicht. Auch war in unserem Falle zwar etwas Albuminurie (ohne Cylinderbildung) vorhanden, auch zeigten die Nieren eine mässige Schwellung, von einer Urinretention war aber ebensowenig die Rede, wie von dem Auftreten von Oedemen; die verminderte Urinsecretion entsprach der verminderten Aufnahme von Wasser, resp. Nahrung.

Die Section ergab keine auffälligen Veränderungen, besonders keine Atrophie des Pankreas.

2.

Zur Bestimmung der 24stündigen Harnstoffmenge beim Säugling.

Von Dr. Camerer in Riedlingen, Würtemberg.

Im 11. Bande des Jahrbuchs der Kinderheilkunde, S. 393 u. ff. veröffentlicht Herr Dr. Cruse von Petersburg eine Arbeit über Säuglingsharn. Er bespricht im Eingang die Methoden, den Säuglingsharn zu sammeln und findet den von mir angewandten Modus „complicirt und unvollkommen". Da die Frage überhaupt von grosser Wichtigkeit ist, insbesondere aber in meinen Arbeiten über Gesammtstoffwechsel der Säuglinge die Harnmenge eine grosse Rolle spielt, fühle ich mich verpflichtet, die Zuverlässigkeit der angefochtenen Methode nachzuweisen; die Entscheidung darüber, nach welcher Methode am bequemsten zu arbeiten ist, überlasse ich der Praxis und beschränke mich zur Empfehlung meiner Methode auf die Bemerkung, dass dieselbe gleich gut bei Knaben und Mädchen angewendet werden kann, was bei dem bisher geübten Verfahren bekanntlich nicht der Fall ist.

Zur Zeit, als die erwähnte Arbeit von Cruse erschien, waren von mir nur Versuche mit einem 5 Monate alten Mädchen veröffentlicht (Correspondenzblatt des württ. ärztl. Vereins, Band 46, Nr. 11), aber es scheint, dass Cruse meine Originalarbeit nicht zu Gesicht gekommen ist. Denn ich habe bei diesem Kinde die Harnmenge an 6 auf einander folgenden Versuchstagen nach 2 verschiedenen Methoden bestimmt, welche Cruse irrthümlicher Weise zu einer einzigen verschmilzt. Am 1. und 6. Versuchstage nämlich lag das Kind mit nacktem Unterleibe auf einer Kautschuckplatte und wurde fortwährend beobachtet; jede Harnentleerung wurde sofort in einen Messcylinder gesammelt, der an Kind und Kautschuck hängen bleibende Harn aber durch Abtrocknen mit gewognem Filtrirpapier bestimmt. Diess Verfahren finde ich weniger complicirt, aber eben so zeitraubend, als das von Cruse selbst geübte. (Derselbe sammelte nämlich bei Knaben den Harn in einem am Scrotum befestigten Gummicondom, liess aber, aus der sehr berechtigten Furcht vor Harnverlusten, das Versuchskind ebenfalls bewachen und jede einzelne Entleerung sofort aus der Gummiblase ausleeren.)

An den übrigen 4 Versuchstagen und sämmtlichen Nächten bediente ich mich einer höchst einfachen und bequemen Methode, welche Aehnlichkeit mit dem Verfahren von Bouchaud hat. Das Versuchskind war nämlich vom Nabel an abwärts in Windeln, Kautschuck und Flanellteppich sorgfältig verpackt und durch Wägen dieser Stücke trocken, vor dem Ankleiden und nass, unmittelbar nach dem Auskleiden, wurde die Harnmenge, respective die Menge des Harns und Kothes, für den betreffenden Zeitabschnitt gefunden. Ich erhielt demgemäss mit 8 bis 10 Wägungen der Einhüllungsstücke und circa 2 Kothwägungen die 24stündige Harnmenge. — Ich bemerke beiläufig, dass bei uns die Frauen ihre Säuglinge gewöhnlich auf diese Art einwickeln, wenn auch nicht gerade so sorgfältig, als ich es gethan, so dass sich also meine Versuchskinder in normalen Verhältnissen befanden.

Es ist klar, dass diese 2. Methode eine Harnanalyse zunächst nicht gestattet und nicht einmal ohne Weiteres die so gefundene 24stündige Harnmenge für zuverlässig gehalten werden darf, denn man würde bei erheblicher Wasserverdunstung ein zu kleines Harngewicht erhalten, ein zu grosses aber, wenn Wasser der Hautperspiration zu dem Harn hinzukäme; es können sich aber auch beide Fehler ausgleichen. Indem ich nun betreffs der Gewinnung des Harns zur Analyse auf meine 2. grössere

Arbeit (Zeitschrift für Biologie, Jahrgang 1878) verweise, will ich hier nur diejenigen Thatsachen mittheilen, welche beweisen, dass die mittelst der unsichern Methode gefundenen 24stündigen Harnmengen richtig sind.

1) Bei dem erwähnten Fünfmonatkinde haben meine beiden Methoden ein genügend übereinstimmendes Resultat ergeben. Ich erhielt am 1. und 6. Tage, nach der sichern Methode, in 16 respective 14 Entleerungen 447 und 506 Cctm. Harn; vom 2.—5. Tage aber, nach der unsichern Methode, 483, 555, 455 und 556 Grm. Harn, bei gleichen Beobachtungzeiten und nahezu gleichen Getränkemengen.

2) Die von mir gefundenen 24stündigen Harnmengen sind grösser, absolut sowohl als im Verhältniss zur Getränkemenge, als die von andern (nach unvollkommenen Methoden arbeitenden) Forschern angegebenen. Eben dieser Umstand spricht für meine Methode, denn meine grossen Harnmengen sind physiologisch plausibel, die kleinen Harnmengen Anderer sind nicht vereinbar mit den Getränkemengen des Säuglings. Wer dies Urtheil Vierordts (Physiologie des Kindesalters, S. 92 u. 93) anfechten will, muss die unwahrscheinliche Hypothese aufstellen, dass das Verhältniss zwischen Harnmenge und Menge des zugeführten Wassers im Säuglingsalter ein anderes sei, als in der übrigen Lebenszeit. — Bouchaud übrigens und Cruse selbst, nach zuverlässigen Methoden arbeitend, haben fast dieselben Verhältnisszahlen, wie ich, zwischen zugeführter Milch und Harnmenge erhalten; die von ihren Kindern getrunkenen Milchmengen sind allerdings nur nach üblichen Durchschnittswerthen geschätzt, die meinen aber direct beobachtet.

Sogar die absoluten Werthe der 24stündigen Harnmenge stimmen bei uns ganz genügend, wie folgende Uebersicht zeigt:

Bouchaud	Camerer				Cruse		
20. und 22. Tag:	3.	Tag,	Mittel:	172	3.	Tag:	208
(2 Beobachtungen)	4.—6.	„	„	204	4.	„	210
366	9.—12.	„	„	357	5.	„	226
	18.—21.	„	„	385	5.—10.	„	310
	31.—33.	„	„	398	10.—30.	„	369
	46. u. 67.—69.	„	„	447	30.—60.	„	417

Meine Zahlen sind Mittel von je 3—4 auf einander folgenden Lebenstagen desselben Kindes, Cruses Zahlen sind die Mittelwerthe von 5—6 Kindern, welche jedoch weniger regelmässig und fortlaufend beobachtet wurden. Mein Kind ist mit Muttermilch genährt, Cruses Kinder mit Ammenmilch, daher die 2 ersten Lebenstage nicht vergleichbar sind.

Besonders schlagend wird obige Beweisführung, wenn man die Harnmenge im Säuglingsalter und im spätern Kindesalter bei denselben Individuen vergleicht, wozu mir eine erst kürzlich vollendete Arbeit den Stoff liefert.

Bei dem mehrfach erwähnten Fünfmonatkinde erhielt ich bei reiner Kuhmilchnahrung auf 1000 Grm. zugeführtes Wasser **704** Grm. Harn (im Mittel aus 6 Versuchstagen). Bei demselben Kinde im 4. Lebensjahre erhielt ich auf 1000 Grm. zugeführtes Wasser **694** Grm. Harn. (Mittel aus 2, je 4tägigen Versuchsreihen). Bei meinem 2. Versuchskinde erhielt ich in der Zeit vom 9.—163. Lebenstage, bei reiner Muttermilchnahrung, auf 1000 Grm. Wasser 767 Grm. Harn (Mittel aus 6 Versuchsreihen von zusammen 25 Tagen); in der Zeit vom 211. bis 245. Lebenstage aber, bei Kuhmilchnahrung, auf 1000 Grm. Wasser 730 Grm. Harn (Mittel aus 3 Versuchsreihen von zusammen 10 Tagen). Für die Säuglingsperiode demnach durchschnittlich auf 1000 Grm. zugeführtes Wasser **756** Grm. Harn. In der Zeit vom 26.—28. Monate

erhielt ich bei demselben Kinde auf 1000 Grm. Wasser 749 Grm. Harn (Mittel aus 2, je 4tägigen Versuchsreihen). — Hierbei ist zu bemerken, dass bei den Kindern im 3. und 4. Jahre die Kuhmilch je 55% der Gesammtnahrung ausmachte, dass der Harn im Säuglingsalter fast durchaus nach der unsichern Methode bestimmt, im 3. und 4. Jahre aber selbstverständlich direct aufgefangen wurde; endlich dass obigen Zahlen Analysen der Nahrung zu Grunde liegen.

3) Die Methode lässt sich mit Leichtigkeit an ältern Kindern und Erwachsenen direct prüfen. Ich richtete auf einem Bett Leinwand, eine Kautschuckplatte und einen Wollteppich in der Art her, wie dies für den Säugling geschehen war, legte einen gesunden Mann, vom Brustkorb an nackt, auf die vorher gewogenen Stücke und goss ihm eine gewogene Menge Wasser zwischen die Oberschenkel, so dass dasselbe von der Leinwand aufgesaugt wurde. Sodann wurde er gewickelt wie ein Säugling und blieb 4—5 Stunden lang im mässig geheizten Zimmer (der Versuch geschah im Winter) unter einer leichten Federdecke liegen. Sobald er aus seiner Hülle befreit war, wurden die Stücke wieder gewogen; ihre Gewichtszunahme sollte dem Gewichte des zugegossenen Wassers gleichkommen. — Der im Spital zur Verfügung stehende Apparat war übrigens etwas mangelhaft; der Fehler bei jeder einzelnen Wägung, deren 4—5 auf den Versuch kamen, konnte im Maximum 10 Grm. betragen; meine Kautschuckplatte war viel zu klein, um wie beim Kinde den ganzen Unterleib und die Extremitäten einzuhüllen, ich musste desshalb dicke Wollteppiche verwenden, welche zum Theil auf dem blosen Leibe lagen. Hierdurch und durch zu heftiges Einheizen am Ende der beiden letzten Versuche gerieth der Mann bei denselben ins Schwitzen. Obwohl ich daher bei einer Urinbestimmung diese Versuche ausschliessen würde, wollte ich sie hier nicht unterdrücken, eben um zu zeigen, dass diese Methode durchaus nicht heickel ist. Ich erhielt nämlich folgende Resultate:

Der Versuche		Gewicht des zugegossenen Wassers	Gewichtszunahme der Einhüllungsstücke	Fehler
Nummer	Dauer			
1	4 St. 15 M.	708	674	— 34
2	5 St. 30 M.	673	690	+ 17
3	4 St. 30 M.	740	750	+ 10
4	4 St. 15 M.	750	790	+ 40
5	5 St. 30 M.	600	630	+ 30
Summen	24 St.	3471	3534	+ 63

Der Fehler jedes einzelnen Versuches ist zwar nicht grösser, als er möglicherweise allein durch die Wägungsfehler werden könnte, der positive Fehler aber, mit welchem das Resultat für 24 Stunden behaftet ist, rührt unzweifelhaft nicht von den Wägungsfehlern, sondern von dem erwähnten Schwitzen her. Der Fehler beträgt aber nicht einmal ganz 2% des gesuchten, wahren Werthes.

Für Kinder, welche älter als 7—8 Monate sind, möchte ich übrigens diese Versuchsmethode nicht anwenden; schon im 6.—8. Lebensmonate nur mit grosser Vorsicht.

3.

Mittheilung aus dem Pester Armen-Kinderspitale.

Mitgetheilt von Dr. Julius Eröss, Assistent der Anstalt.

Ein seltener Choreafall.

Im Pester Armen-Kinderspitale gelangte am 5. November 1879 ein Fall von Chorea zur Beobachtung, wie er seit dem Jahre 1855 unter den notirten 520 Fällen (143 Knaben, 377 Mädchen; 2 unter einem Jahre, 60 3—7jährige, 458 7—14jährige) nicht vorgekommen ist. Die als Symptome des fraglichen Leidens aufzufassenden anomalen Muskelbewegungen bilden eine Mischform des Symptomcomplexes der Chorea magna, Chorea electrica, Epilepsia und einiger Herdkrankheiten des Gehirns. Der Fall verdient sowohl seiner Seltenheit, als auch seines Verlaufes halber eine kurze Mittheilung.

Kornel N., 7 Jahre alt, zu Budapest geboren, sehr gut entwickelt und genährt, überstand im Jahre 1878 angeblich die Diphtheritis; andere Krankheiten ausser dieser machte er nicht durch. Sein gegenwärtiges Leiden begann am 23. October 1879, an welchem Tage angeblich plötzlich ein Suffocationsanfall auftrat; der Knabe stürzte zusammen, blieb aber bei Bewusstsein; Muskelzuckungen traten nicht auf. Der Anfall dauerte 10 Minuten. Ein gleich langer Anfall, ähnlichen Charakters, wiederholte sich am 27. October. In der freien Zeit zwischen beiden Anfällen wurden an dem Knaben krankhafte Erscheinungen nicht beobachtet.

Am 1. November früh klagte der Knabe mehrmals über Schwindel; Vormittags $^{1}/_{2}$11 Uhr stürzte er ohne jedes Prodromalsymptom plötzlich zusammen und bewegte seinen Kopf rhythmisch nach vorn und hinten (Nickbewegungen). Sein Bewusstsein war ungetrübt; während der fortwährenden Nickbewewungen sprach er ganz klar und deutlich; auch blieben seine Extremitäten ruhig und vollführten intendirte Bewegungen prompt. Dieser Anfall dauerte ohne Unterbrechung bis $^{3}/_{4}$12, hierauf stand der Knabe auf und begann sein Spiel wieder, nachdem sich das Schwäche- und Schwindelgefühl auch verloren hatte.

Am 2. November trat ein $1^{1}/_{2}$ stündiger Anfall auf; diesmal in der Form epileptischer Krämpfe, das Bewusstsein war aber während der ganzen Dauer desselben ungetrübt. Der Knabe stürzte wieder ohne jedes Prodromalsymptom zusammen, worauf sowohl in den oberen, als auch unteren Extremitäten, besonders aber in den Streckmuskeln des Rumpfes starke clonische Krämpfe auftraten, während deren heftiger, rhythmischer Wiederkehr er sich hin und her wälzte und sich aus seiner liegenden Position 20—30 Ctm. hoch in die Luft schleuderte. Die Respiration war dabei erschwert, das Bewusstsein aber und die Sprache unbeeinflusst. Nach dem Anfalle war der Knabe längere Zeit hindurch unfähig aufzustehen; bei Stehversuchen knickten seine Füsse zusammen, doch war er im Stande zu sitzen und konnte die Füsse frei bewegen. Ebenso konnte er mit den Armen jede intendirte Bewegung ungehindert vollführen, die Druckkraft der Hände war aber vermindert.

Anfälle gleichen Charakters und gleich langer Dauer wiederholten sich denselben Tag Abends, sowie vom 3. bis 7. November täglich 2mal. An diesen Tagen war er auch in den freien Intervallen nicht fähig aufzustehen, wurde er aufgehoben und dann nicht weiter unterstützt, so stürzte er sogleich zusammen. Im Sitzen war aber die Bewegung der Füsse unbehindert. Lähmungserscheinungen äusserten sich

nicht und waren beide obere Extremitäten, wenn auch von geringer Kraft, doch zu jeder Verrichtung fähig. Vom 2. bis 7. November zeigte sich auch an den oberen Extremitäten, in den freien Intervallen, täglich 8—10mal eine momentane einzelne Zuckung, einige Male mit simultanen Zuckungen der Muskeln des Rumpfes und der unteren Extremitäten, so dass die Zuckungen den Eindruck eines schreckhaften Zusammenfahrens machten. Bei diesem Zusammenfahren stürzte der Knabe, wenn ihm nicht schneller Beistand geleistet wurde, zusammen, aber er konnte sich sogleich wieder aufsetzen. Dieses Zusammenzucken wiederholte sich bei jeder fremden Berührung, ja einmal sogar auch auf einen stärkeren Lichteindruck, — wodurch der Fall eben einige Aehnlichheit mit dem Krankheitsbilde der Chorea electrica gewinnt. Der Knabe war in den freien Intervallen immer gut gelaunt und lebhaft, sein Schlaf ruhig, ein organisches Leiden war bei ihm nicht nachzuweisen.

Vom 8. bis 14. November erschien täglich zweimal (Vormittags und Abends) ein $1^1/_4$—$1^1/_2$ stündiger Anfall mit folgenden Symptomen: Der Knabe fühlte das Herannahen des Anfalles im vorhinein und machte seine Umgebung darauf aufmerksam; im Anfalle selbst vollführte er mit den gestreckt gehaltenen oberen und unteren Extremitäten schnelle hebelförmige Bewegungen; die Muskeln des Rumpfes blieben unterdessen in Ruhe; die Respiration war etwas erschwert, das Bewusstsein intact. Zu dieser Zeit war er nur jeden dritten Tag fähig zu gehen und erschien sein Gang dann schwankend, an den übrigen Tagen konnte er nicht einmal stehen, — wurde er hierbei unterstützt und dann freigelassen, so knickten seine Beine allsogleich zusammen, doch konnte er dieselben auch jetzt in liegender oder sitzender Stellung freibewegen. Das früher beschriebene schreckhafte Zusammenzucken wiederholte sich vom 8. bis 14. November täglich 10—12mal. An den Tagen, an welchen er gehen konnte, stürzte er bei jedem Zuckanfalle sogleich nieder, konnte sich jedoch gleich darauf wieder erheben, nur dass er dann über ein druckartiges Gefühl im Dorsaltheile der Wirbelsäule klagte. Andere Erscheinungen eines Leidens der Wirbel oder des Rückenmarkes fehlten jedoch.

Am 15. und 16. November zeigten die nur zweimal erschienenen Anfälle folgendes Bild: Der im Bette liegende Knabe fühlte das Nahen des Anfalles. Mit dem Eintritte desselben begann er sich schnell um seine Längsachse zu drehen, nach 5 bis 6 solchen Umdrehungen sprang er blitzschnell auf die Füsse, im folgenden Augenblicke schleuderte er sich wieder mit Gewalt ins Bett zurück, wo er die Rotationen aufs Neue begann u. s. w. Dieser krankhafte Anfall dauerte in den erwähnten Variationen $1^1/_2$ Stunden, in welcher Zeit Respiration und Bewusstsein intact blieben, auch war er diese zwei Tage hindurch wieder nicht fähig aufzustehen und zu gehen, konnte aber seine Beine im Sitzen und Liegen leicht bewegen. Das blitzartige Durchzucken des ganzen Körpers wiederholte sich täglich 10—14mal.

Am 17. und 18. November zeigten die Anfälle insofern einige Veränderung, als zu der eben erwähnten cyclischen Reihenfolge der Krampfvariationen abnorme Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten hinzutraten, derart, dass nach der Rotation, dem Aufspringen und dem Zurückwerfen ins Bett, zuerst die oberen, dann — nachdem diese zur Ruhe gekommen waren — die unteren Extremitäten strampfende Bewegungen vollführten, auf welche, mit strenger Beibehaltung der Reihenfolge, wieder die Rotation, als Initialerscheinung des complicirten Krampfcyclus, folgte, — bis endlich pendelartige Nickbewegungen des Kopfes den ganzen Anfall abschlossen, worauf sich noch für einige Zeit

Abgeschlagenheit und Schwindel bemerkbar machten. Das Gehen war an beiden Tagen unmöglich.

Einige Momente des letztbeschriebenen Krampfanfalles erinnern an Chorea magna, während andere — namentlich die Rotation um die Längsachse des Körpers, auf eine sympathische Irritation jener Stellen des Gehirnes hinzuweisen scheinen, welche als Centrum dieser Bewegungsart functioniren.

Kopfschmerz und Schwindel folgten constant jedem Anfalle, begleitet von Photophobie und dem Gefühl eines dumpfen Druckes in den Bulbis. Bei Nacht traten nie Anfälle auf und war der Schlaf immer ruhig, auch zeigten sich bei Tage nie die intendirten Bewegungen begleitenden Mitbewegungen, welche die Chorea minor charakterisiren.

Vom 19. bis 25. November trat kein Anfall ein, aber es wiederholte sich täglich 15—20mal die schon beschriebene, von Zusammenstürzen gefolgte Zuckung des Körpers, doch konnte der Knabe auch jetzt allsogleich aufstehen und zeigte sein Gang in den freien Intervallen nicht die geringste Unregelmässigkeit.

Am 26. November früh war er ohne vorhergegangenen Anfall unfähig aufzustehen, im Liegen oder Sitzen konnte er alle Bewegungen mit den Füssen frei vollführen. Nachmittags 1 Uhr stand er wieder auf und machte einen $^1/_2$ stündigen Spaziergang.

Vom 27. November bis 21. Januar (1880) traten keine grossen Anfälle mehr auf. Das Zusammenzucken erfolgte täglich zwar nur 5 bis 6mal, doch war es vom 23. December bis 11. Januar von solcher Stärke, dass der Knabe aus seiner sitzenden oder liegenden Stellung öfters $^1/_2$—2 Meter weit geschleudert wurde, worauf er allsogleich aufstand und herumging.

Vom 21. Januar bis Mitte April traten keine anomalen Muskelbewegungen mehr auf, so dass der Knabe seit zwei Monaten wieder die Schule besucht.

Der beschriebene Symptomencomplex passt nicht in den Rahmen einer typischen Erkrankung, er entspricht jedoch am meisten der Chorea magna und Chorea electrica. Für erstere sind die in langdauernden Paroxysmen auftretenden, meist clonischen Krämpfe charakteristisch, welche in unserem Falle ohne bedeutendere Störung des Bewusstseins, in verschiedenen Varianten und in einer bestimmten Reihenfolge derselben auftraten und in formeller Beziehung einiges Gemeinsame mit den epileptischen Krampfanfällen zeigen. Jedoch ist trotz dieser gemeinsamen Charaktere die Betheiligung der Epilepsie — obwohl ihre Möglichkeit aus anderen Fällen zu entnehmen ist — in unserem Falle, sowohl wegen der Intactheit des Bewusstseins, als auch des Mangels anderer, solch intensive epileptische Krämpfe begleitender Umstände halber, auszuschliessen. Ein anderer Theil dieser Krampfformen — wie das Aufschleudern aus liegender oder sitzender Lage und dessen sichere Ausführung — trägt anscheinend den Stempel intendirter Innervation an sich, worin vielleicht einer der wichtigsten Stützpunkte zur Annahme der Chorea magna zu finden wäre. Das den Anfällen folgende Gefühl von Abgeschlagenheit — wobei in erster Linie die bald Tage, bald Stunden andauernde Unbrauchbarkeit der Beine zu berücksichtigen wäre — ist ungezwungen auch hier, wie bei jeder anderen allgemeinen Innervations-Ueberanstrengung, als Reactionserscheinung zu erklären.

Unter den skizzirten Symptomen verdienen noch die einzelnen Concussionen und Zuckungen des Körpers und der oberen Extremitäten eine besondere Beachtung, wie sie bald ohne bestimmten nachweisbaren äusseren Einfluss, bald auf Berührung, sogar auch auf Lichteinwirkung — gleich den durch electrischen Strom bewirkten Muskelconcussionen

— den Körper durchblitzen und so das, für die Chorea electrica charakteristische Bild durch äussere sensitive oder sensuelle Einflüsse bewirkter Reflexbewegungen geben.

Therapie. Vom 5.—29. November an wurde die Solutio arsenicalis Fowleri gereicht und zwar von 2 Tropfen aufwärts, jeden dritten Tag um 1 Tropfen mehr, bis zu 8 Tropfen und dann in derselben Folge wieder abwärts bis zu 2 Tropfen, auch wurde täglich ein laues Bad verordnet. Nach der Fowler-Lösung bekam der Kranke Valerianas zinci, — und zwar 0,40 auf 10 Pulver, täglich 4 Pulver; vom 11. bis 21. Januar wurde neben Valerianas zinci auch Bromkali gereicht. Als Nachkur gebrauchte der Knabe noch längere Zeit lauwarme Bäder.

4.

Aus der Klinik des Herrn Prof. Dr. Henoch.

Von Stabsarzt Dr. Jacubasch.

Tuberculose und hämorrhagische Diathese.

Am Abend des 8. Decembers 1879 wurde der vierjährige Knabe Otto Kositzke wegen einer unheilbaren Blutung aus Mund und Nase auf die Kinderstation der Charité aufgenommen.

Der kleine Patient, über dessen Herkunft Nichts bekannt ist, soll nach Angabe seiner Pflegeeltern im Juli d. J. mehrere Tage lang am ganzen Körper mit feinen rothen „Pickelchen" bedeckt gewesen sein und im October 8 Tage lang an einem „gastrisch-nervösen Fieber" daniedergelegen haben.

Am 26. November erkrankte derselbe abermals und zwar unter heftigen Fiebererscheinungen und Blutungen aus Mund und Nase, die mit kurzen Unterbrechungen bis zu seiner Aufnahme ins Krankenhaus fortdauerten. Ein eigentliches Blutbrechen soll hierbei nicht beobachtet sein, jedoch trat bei mechanischen Insulten, wie beim Abwischen der Lippen, die Blutung regelmässig von Neuem und in verstärktem Masse auf. Es verdient dies deshalb hervorgehoben zu werden, weil Patient bis dahin weder an Nasenbluten noch an anderen Erscheinungen gelitten hatte, welche auf eine hämorrhagische Diathese hindeuteten.

Status praes. Patient ist ein schwächliches Kind mit dünnem Fettpolster und wenig entwickelter Muskulatur. Die Gesichtsfarbe ist ausserordentlich bleich, die Augen liegen tief, sind mit blauen Ringen umgeben und die Sclera erscheint leicht gelblich gefärbt. Die Nasenöffnung, Lippen und Zähne sind mit theils flüssigem, theils geronnenen Blute bedeckt und aus dem Munde macht sich ein unangenehm süsslicher Geruch bemerkbar. Die sichtbaren Schleimhäute lassen keinerlei Continuitätstrennungen erkennen und trotzdem sickert das Blut unaufhaltsam aus Mund und Nase hervor.

Die Haut des Rumpfes fühlt sich etwas heiss an (38,7° C. in der Achselhöhle gemessen), ist schmutzig grau gefärbt und zeigt eine kleienförmige Abschuppung des Epithels. Die Hautvenen treten auffallend hervor und lassen sich mit blossem Auge bis zu ihren feinsten Verzweigungen verfolgen. Besonders deutlich ist diese Erscheinung am Rumpfe ausgeprägt, ohne dass es indessen gelingt, wirkliche Blutextravasate in Form von Petechien oder Ecchymosen aufzufinden. Oedematöse Anschwellungen sind, mit Ausnahme des Scrotums, nirgends nachzuweisen.

Der Brustkorb ist oben seitlich zusammengedrückt, unten dagegen

auffallend breit und von vorn nach hinten abgeplattet. Die Athmung (40 Respirationen in der Minute) geschieht im Costoabdominaltypus, ist oberflächlich und wird von Zeit zu Zeit durch eine seufzende Inspiration unterbrochen. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergiebt überall normalen Percussionsschall. Das Athmungsgeräusch ist vorn etwas abgeschwächt, hinten sind grossblasige feuchte Rasselgeräusche.

Der Befund am Herzen ist hörbar normal, der Puls sehr frequent (156 Schläge in der Minute), die Füllung der Radialis gering, die Blutwelle niedrig und leicht unterdrückbar.

Der Unterleib erscheint stark aufgetrieben und in der regio epigastrica macht sich eine starke Pulsation bemerkbar. Die Leber ist erheblich vergrössert; ihr unterer Rand überragt den freien Rippenbogen um mindestens 5 Ctm., während der linke Lappen das ganze Epigastrium ausfüllt und sich palpatorisch bis unter den linken Rippenbogen verfolgen lässt. Die Milz ist weder fühlbar, noch des starken Meteorismus halber zu percutiren.

Stuhlgang und Urin werden unwillkürlich entleert. Die Stühle sind dünn (zwei Tage vorher war eine starke Dosis Ricinusöl genommen worden), von pechschwarzer Färbung und üblem Geruche. Vermittelst des Catheters werden ungefähr 200 Grm. eines braunrothen, sauer reagirenden Urines entleert, der sowohl beim Kochen als auch beim Zusatze von Salpetersäure einen geringen Niederschlag giebt. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich einzelne Blasenepithelien, jedoch keine hyalinen Cylinder oder rothe Blutkörperchen darin vor.

Für die Diagnose bot der vorliegende Fall grosse Schwierigkeiten. Zunächst blieb unentschieden, ob die Verfärbung der Stuhlentleerungen auf verschlucktes Blut zurückzuführen sei, oder von einer Magen-Darm-Blutung herstamme. Wahrscheinlicher war allerdings das Letztere, denn die entleerten Mengen waren immerhin ziemlich beträchtlich und das Blut selbst erschien verhältnissmässig wenig verändert. Noch schwieriger war eine zweite Frage, nämlich die nach der Ursache der Blutung zu beantworten. Erscheinungen von Hämophilie waren bis dahin bei dem Patienten nicht beobachtet worden; eine primäre Erkrankung des Gefässsystems konnte demnach nicht vorliegen, obschon die eigenthümliche Entwicklung der Hautvenen mindestens auffallend blieb. Man musste deshalb an eine acute Blutdissolution denken, wie man sie nach Petechialtyphus, Pocken, Septicämie u. dgl. beobachtet und wofür auch die icterische Verfärbung der Conjunctiva sowie das eigenthümliche Verhalten des Urines zu sprechen schien. Der letztere zeigte nämlich eine braunrothe, an Blutserum erinnernde Färbung, ohne dass sich im Sedimente rothe Blutkörperchen oder abnorme Formelemente auffinden liessen. Es bestand also Hämoglobinurie ohne nachweisbare Nierenaffection. An der Blutdissolution war mithin nicht zu zweifeln, nur blieb die Entstehung derselben noch unklar. Wie aus der Anamnese erhellt, war das Kind im Juli einige Tage lang mit rothen „Pickelchen" bedeckt gewesen, ohne dass die Natur dieser Erkrankung damals festgestellt worden wäre. Es ist nun nicht recht wahrscheinlich, dass das gegenwärtige Leiden mit jener Erkrankung im Zusammenhange steht, da dergleichen Blutungen bei acuten Exanthemen wohl während der Acme und Reconvalescenz, nicht aber noch nach Monaten aufzutreten pflegen. Ob die Erkrankung im October eine Scarlatina mit schwach entwickeltem und deshalb vielleicht übersehenem Exantheme gewesen sei, liess sich nachträglich nicht mehr entscheiden, obwohl die eigenthümliche Abschilferung der Epidermis immerhin verdächtig blieb. Gerade nach Scarlatina kommen ähnliche Blutungen relativ häufig vor und sind derartige Fälle neuerdings von Kettle (Lancet, 1866, I S. 65), Henoch (Berl. klin. Wochenschr. 1868, No. 50), Danielssen (Ber. über d.

Wirksamk. d. Lungegaards-Spitals. Christiania 1868), Bohn (Jahrb. f. Kinderheilk. 1869, S. 448), Townsend (Dublin quat. journ. 1869, Mai), Snyder (Philad. med. and sourg. rep. 1871, Jules) und Gibney (New-York med. record 1876, Aug.) veröffentlicht worden. Da indessen ähnliche Abschilferungen auch bei atrophischen Zuständen der Haut beobachtet werden, so war auch dies Symptom für die Diagnose nicht recht zu verwerthen. Der Fall war und blieb dunkel und durfte man deshalb nur noch von der Section Aufschluss darüber erwarten.

Der weitere Verlauf der Krankheit bot wenig Bemerkenswerthes. Bei ruhigem Verhalten, kalten Umschlägen, innerlichem Gebrauche von Eispillen und Mixt. sulfurico-acida stand die Blutung nach einigen Stunden und kehrte nur noch bei mechanischen Insulten, z. B. beim Schnauben in unbedeutendem Masse wieder. Trotzdem verfiel Patient mehr und mehr und schon am Morgen des 10. December trat der exitus letalis ein. Zu erwähnen bleibt schliesslich noch, dass einige Stunden vor dem Tode mehrere Campherinjectionen gemacht wurden, bei welchen die Stichkanäle ziemlich stark und lange bluteten.

Die 16 hor. p. m. von Herrn Dr. Jürgens ausgeführte Obduction ergab in Kürze Folgendes: Starke Abmagerung, icterische Verfärbung der Haut und Conjunctiva. Am linken Unterarme eine 3—4 Ctm. im Durchmesser haltende, flache Geschwulst, in deren Bereiche das Unterhautfettgewebe blutig infiltrirt ist. Thorax oben schmal, unten weit, Abdomen stark aufgetrieben. Das Netz zeigt einzelne, bis 5 Pfennigstückgrosse Hämorrhagien; das Peritoneum ist blass, glänzend und durchscheinend; Leber sehr gross, den freien Rippenrand um etwa 6 Ctm. überragend.

Von der Thymusdrüse sind nur noch geringe Reste vorhanden. Beide Pleurahöhlen sind leer; im Herzbeutel findet sich etwa ein Esslöffel voll klarer, leicht icterisch gefärbter Flüssigkeit. Das Pericardium ist mit einzelnen submiliaren und grauweiss durchscheinenden Knötchen besetzt, im Uebrigen glatt, ohne Trübungen oder Verwachsungen. Die Muskulatur des Herzens ist blass und leicht fettig infiltrirt; die Klappen sind intact, dagegen finden sich einzelne submiliare Tuberkeln dicht unterhalb des Aortenostiums. Die Lungen sind durchweg lufthaltig; ihr seröser Ueberzug zeigt einzelne kleine Hämorrhagien und submiliare Tuberkel. Das Lungengewebe ist mit zahlreichen, kaum hirsekorngrossen Tuberkeln durchsetzt, deren Centrum bei einzelnen etwas opak erscheint. Die Bronchialschleimhaut ist leicht injicirt, die Bronchialdrüsen sind stark, theilweis bis zum Umfange einer Wallnuss vergrössert und vollständig verkäst. Die Halsorgane zeigen ausser einer starken Blässe der Pharynxschleimhaut keinerlei Abnormitäten.

Die Milz ist mindestens um das Dreifache ihres Volumens vergrössert, die Kapsel straff gespannt, an einzelnen Stellen verdickt, das Parenchym dunkelroth gefärbt und mit zahllosen Tuberkeln durchsetzt. Die Nieren fühlen sich teigig an, ihre Rindensubstanz ist breit und von blassgelber, die der Markkegel von blassgrauer Färbung. Das Parenchym erscheint durchweg wie mit kleinen Tuberkeln übersät. Der seröse Ueberzug und die Schnittfläche der Leber zeigt unzählige Tuberkel; die Acini sind stark fettig infiltrirt und gleichzeitig etwas icterisch verfärbt. Die Gallenblase ist stark gefüllt, die Galle von grünlich-schwarzer Färbung.

Der Magen ist stark dilatirt und enthält reichliche Mengen einer wässrig-schleimigen, mit schwarzen Flocken vermischten Flüssigkeit; seine Schleimhaut erscheint blass und geschwollen. Am Anfange des Jejunums und ebenso im Ileum finden sich spärliche dunkle Massen, die augenscheinlich von Blut herrühren und der Dickdarm enthält dünnflüssige, schwarze Fäcalmassen. Die Schleimhaut des gesammten Darmes

ist auffallend blass und die Follikel erscheinen leicht geschwollen. Der Ductus thoracicus ist eng, sein Inhalt von blass-röthlicher Färbung.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Tuberculosis universalis miliaris, nephritis parenchymatosa, hyperplasia lienis permagna, infiltratio adiposa myocardii et hepatis, gastritis haemorrhagica.

Ueberraschend bei diesem Befunde war die weit verbreitete Miliartuberculose, welche sich, abgesehen von der Betheiligung des Peri- und Endocardiums, noch durch die seltene Complication mit Fettleber auszeichnete. Dass die Tuberculose von der Verkäsung der Bronchialdrüsen abhängig war, dürfte in diesem Falle wohl zweifellos sein, dagegen blieb es fraglich, ob und in welchen Zusammenhang diese Tuberculose mit den intra vitam beobachteten Blutungen zu bringen sei. Bekanntlich nahm man früher an, dass Hämophilie eine fast absolute Immunität gegen Tuberculose gewähre, obgleich in neuester Zeit mehrfache Ausnahmen von dieser Regel beobachtet wurden (s. Ziemssens Handb. 13 Bd. II, S. 476). Umgekehrt habe ich jedoch in der Literatur keinen Fall ausfindig machen können, in welchem sich eine ausgesprochene hämorrhagische Diathese auf Grund von Tuberculose entwickelte. Ob das letztere wirklich so selten ist, oder ob hierauf nicht besonders geachtet wurde, wage ich nicht zu entscheiden, jedenfalls ist der vorliegende Fall geeignet, die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt besonders hinzulenken. Vasomotorische Störungen — ich erinnere nur an die ominösen Venenerweiterungen auf den Wangen und das habituelle Nasenbluten — werden bei Tuberculösen bekanntlich nur selten vermisst und beruhen vorzugsweise auf den veränderten Circulationsverhältnissen in den Lungen. Es kann uns daher auch nicht wundern, dass diese Störungen bei einer so ausgebreiteten Tuberculose, wie sie hier vorliegt, ganz besonders in den Vordergrund treten. Ueberdies ist noch in diesem Falle neben der allgemeinen Miliartuberculose die Fettinfiltration der Leber mit in Rechnung zu ziehen, sodass die Summe dieser Circulationsstörungen nothwendigerweise zu einer hochgradigen Ueberfüllung des venösen Gefässsystems und schliesslich zu capillären Zerreissungen führen muss. Ob und in wie weit hierbei noch eine Erkrankung des Gefässe oder des Blutes selbst in Betracht kommt, muss ich unentschieden lassen, da eingehendere Untersuchungen darüber nicht angestellt wurden.

5.

Diphtheritische Balanoposthitis mit nachfolgender Gangrän der Vorhaut. — Abscesse in beiden Leistengegenden. — Rechtsseitiger Psoasabscess. — Lobuläre Pneumonie und metastatische Abcesse in beiden Lungen.

Mitgetheilt von Dr. Adolf Stromszky, Internist am Pester Armen-Kinder-Spitale.

Zu den in den weiteren ärztlichen Kreisen weniger allgemein gekannten oder gewürdigten Krankheiten der kindlichen Sexualorgane gehört auch die diphtheritische Entzündung der Vorhaut und Eichel; es dürfte daher die Mittheilung eines derartigen, im Pester Kinderspitale zur Beobachtung gekommenen Falles nicht ungerechtfertigt erscheinen.

Josef R., ein geistig und körperlich sehr gut entwickelter 3jähriger Knabe, wurde am 24. Januar 1880 in das Spital aufgenommen. Die Anamnese ergab wegen der unklaren und mangelhaften Angaben von Seiten der Mutter nur das bestimmt, dass der Knabe 2 Wochen vor seiner Aufnahme in das Spital die Masern überstand. Eine Woche

später bemerkte dieselbe bei ihrem Sohne erschwertes Uriniren und eine — ihrer undeutlichen Beschreibung nach — kleine, knötchenförmige, grauliche Geschwulst an der Eichel, weswegen sie auch angeblich einen Arzt zu Rathe zog. Derselbe nahm einen geringfügigen manuellen oder chirurgischen Eingriff vor, welchen sie aber nicht näher beschreiben konnte. Ausserdem erwähnte sie noch, dass nachher am Gliede öfters leichte Blutungen eintraten. Eine Woche nach Beginn des Leidens brachte sie den Knaben in das Spital, wo die Aufnahme des Status praesens folgendes ergab:

Der Knabe ist im Verhältnisse zu seinem Alter sehr gut entwickelt und von kräftiger Constitution; seine Hautfarbe etwas blass, die sichtbare Schleimhaut jedoch von gehöriger Röthe und das subcutane Fettpolster gut entwickelt. Beide Pupillen sind gleich weit und reagiren prompt. Die cerebralen und sensuellen Functionen sind normal, das Muskel- und Knochensystem stark und gut entwickelt. Der Hals ist symmetrisch, der Brustkorb breit, gewölbt; der Unterleib weich, gegen Druck nicht empfindlich.

Die specielle Untersuchung ergab leichtes inspiratorisches Heben beider Nasenflügel, beschleunigtes Athmen (pro Minute 60 Respirationen), accelerirten Puls (pro Minute 120 Schläge) und eine Rectaltemperatur von 39,6°. Die Mund- und Rachenhöhle sind von normaler Beschaffenheit. Die Percussion weist in der linken Scapulargegend eine leichte Dämpfung und ihr entsprechend sehr zahlreiche feuchte, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche nach, sowie auch im Bereiche der linken Subscapulargegend und der ganzen rechten Lunge ebenfalls sehr laute, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche. Trotzdem ist der Husten nur gering, die Stimme kräftig und das Allgemeinbefinden verhältnissmässig sehr gut. Bronchialathmen ist nirgends zu hören, auch sind die Herztöne rein.

An den Sexualorganen, Penis und Scrotum, sammt Umgebung fanden sich folgende Veränderungen: der Penis ist kurz, aber ziemlich angeschwollen, geröthet und gegen Berührung empfindlich; auf der Oberfläche desselben zeigt sich ein flacher, der Epidermis beraubter und mit einem feinen hauchartigen weisslichen Belage versehener Fleck von Kreuzergrösse; die Temperatur der Haut des Penis erweist sich der untersuchenden Hand als etwas erhöht. Das Präputium bildet einen halb über die Eichel zurückgezogenen, gänsekieldicken, härtlichen, hier und da livid verfärbten oder ganz schwärzlichen Ring, welcher dem Aeussern nach einer incompleten Paraphimose nicht unähnlich sieht. Am Rande dieses die Eichel nur lose umschliessenden Präputialringes befinden sich mehrere seichte, hier und da mit einem weisslichgrauen, circa stecknadelkopfgrossen Belag versehene, oder mit eingetrocknetem Blute bedeckte Einrisse. Die Knopfsonde dringt überall leicht zwischen Präputium und Glans und gelingt es leicht mit ihr ersteres von letzterer abzuheben; auch lässt sich das Präputium mit leichter Mühe über die Glans zurückziehen. Nach derartig vollführter gehöriger Freilegung der Eichel sieht man in der Gegend des Sulcus retroglandularis einen beinahe ringsherum reichenden, 2 bis 3 Mm. breiten, schmutzig-grauweissen, gürtelförmigen Beschlag, der — weniger die Glans, wie vielmehr die innere Fläche des Präputiums bedeckend und diesem ziemlich fest anhaftend — über das Niveau seiner Umgebung nur wenig hervorragt und hier und da in seiner Continuität unterbrochen ist. Diese Interstitien bilden lebhaft geröthete, kleine, seichte Substanzverluste, die von den grauweiss belegten Stellen scharf abstechen und so dem ganzen Bilde ein marmorirtes Aussehen verleihen. Die Eichel selbst ist geschwellt, geröthet, ihre Oberfläche glatt, glänzend und rein bis auf den erwähnten schmalen Beschlag im Sulcus retroglandularis. Die äussere Urethral-

mündung ist in Folge der Schwellung der Eichel ganz verstrichen, an ihrer gewohnten Stelle befindet sich ein runder, grauweisser kleiner Fleck. Zwischen Eichel und Päputium quillt wenig gelbe, dickliche, eiterartige Flüssigkeit hervor. Das Scrotum ist geröthet, etwas geschwellt, die Haut desselben glatt, gespannt und ohne Falten; hier und da livid verfärbt. Beide Inguinalgegenden zeigen gleichfalls leichte Röthung, doch ist eine Schwellung (Infiltration) noch nicht zu constatiren. Die Urinentleerung ist zwar möglich, aber mit Anstrengung verbunden und geschieht unter Mitwirkung der Bauchpresse, währenddessen der Knabe wie bei einer schweren Stuhlentleerung presst und stöhnt; die Beschaffenheit des entleerten Urins zeigt nichts besonderes. Die Defäcation geschieht leicht; der Appetit ist gut.

Gereicht wurde innerlich Natrium salicylicum, dann Liquor ammonii anisatus; äusserlich trachtete man der beginnenden Gangrän des Präputiums durch Umschläge mit einer 1%igen Calcaria chlorata-Lösung zu begegnen; auf die blos entzündlich gerötheten und geschwellten Theile wurden Umschläge mit Acetas plumbi bas. sol. in ½iger Lösung applicirt; die verklebte Urethralmündung liessen wir fleissig mit reinem Oele bestreichen.

Am folgenden Morgen — 25. Januar — war die Temperatur auf 38,4° gesunken, fiel Mittags noch bis 38,0°, um aber Abends wieder 39,0° zu erreichen, weshalb abermals Natrium salicylicum in entsprechender Dosis gereicht wurde; im übrigen Befunde war keine wesentliche Veränderung eingetreten.

Den 26. Januar war die Temperatur früh 38,4°; Mittags 39,0°; Abends 39,6°. Der Puls zeigte 104 Schläge pro Minute und war sehr arhythmisch; die Zahl der Respirationen betrug 52 pro Minute. Das Präputium bildete einen dicken, harten, grösstentheils mehr oder weniger schwärzlich-blau verfärbten Ring, der die geröthete und geschwellte Eichel an ihrer Basis lose umgab. Der grau-weisse diphtheritische Ring am Sulcus retroglandularis war nicht verändert, die Urethralmündung noch immer verstrichen, während sich an ihrer Stelle noch immer der erwähnte grauweisse Fleck zeigte. — Im übrigen war der Zustand gleich geblieben und wurde die eingeschlagene Therapie fortgesetzt.

Den 27. Januar erreichte die Temperatur Abends 40,0°. Das Präputium war noch härter anzufühlen wie gestern und bildete gleichsam einen festen Wall um die Basis der Eichel. Die diphtheritischen Auflagerungen fanden sich unverändert vor, sowie in beiden Lungen noch immer zahlreiche feuchte Rasselgeräusche.

Den 28. Januar zeigte sich am Rücken des Penis die erwähnte, des Epithels beraubte Stelle etwas vergrössert, das Präputium aber etwas weicher und schwärzer; der gürtelförmige diphtheritische Beschlag war noch unverändert vorhanden. Der stark geröthete Penis erwies sich gegen Berührung sehr empfindlich und wurde von Seite des Knaben auch über spontane Schmerzen geklagt. Das Temperaturmaximum betrug Abends 39,6°. Auf die gangränescirenden Stellen wurden laue Umschläge eines Aufgusses aus Species aromatica angeordnet; die innerlichen Mittel fortgesetzt.

Den 29. Januar wurde ein bereits total gangränöses Stück des Präputiums entfernt; doch war die Eichel von der Gangrän noch vollkommen unberührt und blieb es auch in der Folge. Der Schlaf war sehr unruhig, das Temperaturmaximum betrug Abends 39,8°; die Zahl der Athemzüge war auf 40 gesunken.

Den 30. Januar war die Temperatur früh zwar nur 37,6°, Abends aber wieder 39,0°; der Schlaf Nachts wieder sehr unruhig. In beiden Leistenbeugen zeigte sich eine beginnende, mässig-härtliche Geschwulst.

Den 31. Januar war bereits das ganze Präputium an seiner Aussen-

fläche schwarz verfärbt und unempfindlich; die innere Seite zeigte noch hier und da normale Beschaffenheit; die vollkommen gangränösen Theile wurden entfernt. Der grau-weisse Fleck an der Urethralmündung fand sich nicht mehr vor, sondern ein die Urethra einschliessender gelblicher Pfropf, von dem sich ein kurzer schmaler gelblicher Streifen nach unten zog. In beiden Leistenbeugen waren harte kleine Geschwülste zu fühlen. Das Temperaturmaximum betrug Abends 39,0°.

Den 1. Februar begann sich die Haut des Penis abzuschuppen und wurden vom Präputium wieder einige gangränöse Stücke entfernt. Am Sulcus retroglandularis, an Stelle des jetzt verschwundenen grau-weissen Gürtels fand sich ein seichter, schmaler, ringförmiger, schwach eiternder Substanzverlust, der gleichsam die Demarcationslinie zwischen dem gangränescirenden Präputium und der intacten Eichel bildete und in seiner Ausdehnung genau der des verschwundenen diphtheritischen Beschlages entsprach. Die Urinentleerung war diese Tage hindurch beständig erschwert geblieben und geschah, wie schon erwähnt, unter Mitwirkung der Bauchpresse. Das Temperaturmaximum war Abends 39,4°.

Den 2. Februar war die Entleerung des Urins so bedeutend erschwert, dass nur unter grossen Anstrengungen 400 Ccmtr. eines concentrirten Urines entleert werden konnten. Das Präputium zeigte sich — soweit es überhaupt noch vorhanden war — total gangränös und wurden deshalb die letzten Reste desselben entfernt; der Penis jedoch war weniger geröthet und geschwellt, ebenso das Scrotum. In Folge des totalen Verlustes der Vorhaut lag jetzt der schon beschriebene schwach eiternde Substanzverlust unverändert frei zu Tage und stellte nun einen um die Basis der Eichel herum verlaufenden flachen Graben dar, an dessen schwach geröthetem Grunde, nach Wegwaschung des Eiters, beginnende Granulation sich bemerkbar machte. In beiden Leistenbeugen fand sich je eine cylindrische, der Richtung des Samenstranges folgende und vom Scrotalrande bis zur äusseren Oeffnung des Leistenkanales verfolgbare harte Geschwulst und war die Haut an diesen Stellen von normaler Farbe. Der die Urethralmündung verschliessende gelbe Pfropf, sowie die Erscheinungen an den Lungen waren unverändert; der Husten gering, Appetit und Allgemeinbefinden ziemlich gut. Die Abendtemperatur betrug 39,4°.

Den 3. Februar war keine erwähnenswerthe Veränderung zu constatiren, die Abendtemperatur wieder 39,4°.

Den 4. Februar zeigte der Penis zwar eine wesentliche Abnahme der entzündlichen Erscheinungen, aber beide Inguinalbeugen leichte Röthung der Haut über den bereits etwas weicheren cylindrischen Geschwülsten; auch erwiesen sich letztere gegen Druck einigermassen empfindlich. Die Urinentleerung war andauernd sehr erschwert und immer erst nach Erweichung des gelben Propfens (durch Oel) möglich. Die Temperatur war Abends 38,8°.

Den 5. Februar war der Knabe absolut nicht im Stande zu uriniren; über der Symphyse war bis gegen den Nabel gedämpfter Percussionsschall nachzuweisen. Es wurde demnach der Catheter applicirt, dessen Einführung keinerlei Hinderniss vorfand, worauf 400 Ccmtr. eines dunkelgelben, doch reinen Urins entleert wurden. In beiden Leistenbeugen hatte die Erweichung der Geschwülste und die Röthung der Haut zugenommen; Fluctuation war jedoch nicht nachzuweisen. An der unteren Fläche der Eichel fand sich noch ein kleines, längliches, schwarzes Knötchen vor, das mit der Eichel fest zusammenhing und, seiner länglichen Form und seinem Sitze nach zu urtheilen, dem nachträglich gangränescirenden Frenulum entsprach. Verordnet wurden deshalb Umschläge mit einer 1%igen Calcaria chlorata- und Carbollösung. Der Knabe war sehr blass, die Schleimhaut der Lippen fast weiss und trocken;

die Respiration etwas stöhnend. Die Zahl der Athemzüge betrug 18, die der Pulsschläge 64 pro Minute. In beiden Lungen wies die Auscultation trockene und wenig nasse Rasselgeräusche nach; der Husten war gering, die Temperatur früh 37,0°; Mittags 37,4°; Abends 37,6°.

Den 6. Februar war der kleine Patient auffallend misslaunig und brach öfters ohne äussere Veranlassung in Weinen aus; sein Gesicht und seine Lippen zeigten hochgradige Blässe; die Zunge war etwas belegt, die Mund- und Rachenschleimhaut jedoch rein. Der Unterleib zeigte sich etwas aufgetrieben und gegen Druck nicht empfindlich. Ueber der Symphyse war wieder eine fast bis zum Nabel reichende Dämpfung percutorisch nachzuweisen, da abermals hartnäckige Urinretention eingetreten war. In der rechten Leistenbeuge fand sich eine haselnussgrosse, weiche, gegen Druck empfindliche und wenig fluctuirende Stelle, über welcher die Haut stark geröthet war. In der linken Leistenbeuge zeigte sich dieselbe Erscheinung in geringerem Grade. Die Geschwulst und Röthe des Penis war bereits ganz verschwunden, das schwarze Knötchen an der unteren Seite der Eichel zur Hälfte abgestossen und entfernbar, die Urethralmündung zwar nicht verklebt, doch ihre Umgebung leicht geröthet. Die Harnretention erforderte die abermals leichte Application des Catheters, worauf 300 Cctmr. eines dunkelbraunen, gleich nach der Entleerung zwar klaren, später aber beim Abkühlen sich trübenden Urins in kräftigem Strahle entleert wurden. Die angestellte Untersuchung ergab, dass selber geruchlos, von stark saurer Reaction und eiweissfrei war. Nach 12stündigem Stehen bildete sich eine dicke Sedimentschichte, über welcher vollkommen klarer und durchsichtiger Urin stand. Das Sediment löste sich beim Kochen schnell und vollkommen auf, wodurch die ganze Urinmenge sich klärte. Die mikroskopische Untersuchung des Sedimentes ergab, dass selbes blos aus feinem unorganischen, amorphen (nicht-krystallisirtem) Detritus bestand, ohne jede Beimischung irgend welcher organischer oder krystallinischer Formelemente. Somit dürfte das fragliche Sediment blos aus Uraten bestanden haben.

Das Gesicht, die Fussrücken und Knöchelgegenden waren etwas ödematös geschwollen und trat einigemale — besonders nach dem Trinken — Erbrechen auf, doch ohne vorhergehende Nausea. Die Temperatur schwankte zwischen 37,2° bis 37,6°.

Den 7. Februar besand die Harnretention andauernd fort; der Schlaf war sehr unruhig; einmal wiederholte sich auch das Erbrechen. Die Nasenflügel zeigten bedeutendes inspiratorisches Heben, die Respiration war beschleunigt, die Zahl der Athemzüge per Minute 40; das Gesicht und die Lippenschleimhaut sehr blass. In den Lungen waren zahlreiche Rhonchi, rechterseits auch eine leichte Dämpfung nachzuweisen. Der Kräftezustand des kleinen Patienten war so gesunken, dass er ohne Unterstützung unfähig war sich aufzusetzen oder in sitzender Stellung zu bleiben. Oberhalb der Symphyse ergab die Percussion eine schmale Dämpfung. In der rechten Leistenbeuge fand sich die früher erwähnte Stelle bereits insoweit weich und fluctuirend, dass die Eröffnung des Abscesses in Aussicht genommen wurde; linkerseits waren die Symptome nicht so deutlich wie rechts. Der Penis war bereits von fast normalem Aussehen — (abgesehen natürlich von dem Verluste des Präputiums) —, der retroglauduläre seichte Substanzverlust in Heilung begriffen, die Eichel selbst intact, die Urethralmündung leicht verklebt und mittelst Knopfsonde leicht zu trennen: trotzdem bestand die Harnretention andauernd fort. Die hierdurch abermals nöthig werdende Catheterisation geschah ohne Schwierigkeit, worauf 300 Cctmr. Urin von genau derselben Beschaffenheit wie gestern entleert wurden, mit der Ausnahme, dass die Heller'sche Probe noch einen 2 Mm. breiten Eiweiss-

ring ergab. Die Entleerung des Urins geschah nach Application des Catheters wieder in kräftigem Strahle. Obwohl der Urin keinen Carbolgeruch hatte und dasselbe im Urin auch nicht nachzuweisen war, wurden doch der suspecten braunen Farbe wegen vorsichtshalber die Carbolumschläge ausgesetzt und das Glied nur mit einem beölten Läppchen bedeckt.

Den Vormittag über war der Knabe noch heiter, klagte nur wenig über Schmerzen und hatte gegen Mittag eine spontane reichliche Urinentleerung, die aber für die Untersuchung verloren ging. Gegen 2 Uhr Nachmittags — nachdem er kurz vorher noch das Bett auf einen Augenblick verlassen und mit der Wärterin kindlich lebhaft gesprochen hatte — schrie er plötzlich einigemale auf, griff mit beiden Händen nach der rechten Inguinalgegend, schlug auf dieselbe und war nach wenigen Augenblicken eine Leiche: Es wurde zwar sogleich noch die künstliche Athmung versucht, während welcher man noch einige spontane Athembewegungen erzielen konnte; allein den letalen Ausgang hintanzuhalten, war weder diesem, noch einem anderen Belebungsversuche mehr möglich.

Die den andern Tag vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Die Leiche ist im Verhältnisse zum Alter gut entwickelt und genährt, blass; am Rücken befinden sich einige livide Leichenflecken; das Haar ist blond; die Pupillen sind von gleicher mittlerer Weite; der Hals ist dünn, der Brustkorb gewölbt; der Unterleib eingezogen. In der rechten Leistengegend zeigt sich ein von gespannter und gerötheter Haut bedeckter haselnussgrosser Abscess, dessen Inhalt dünner grünlichgelber Eiter bildet. Diese Eiteransammlung erstreckt sich hinab unter das Ligamentum Poupartii, hinauf zu in die Muskelscheide des Ileopsoas und steht mit den in derselben befindlichen Eiterherden in Communication. Ein ähnlicher, aber sich mehr nach abwärts erstreckender nussgrosser Eiterherd findet sich auch in der linken Leistengegend. In beiden Eiterherden sind einzelne hart infiltrirte, stark injicirte Lymphdrüsen bis zur Grösse einer Erbse eingebettet. Die Vorhaut fehlt vollständig; an ihrer Stelle präsentirt sich an der unteren Fläche der Eichel und der benachbarten Haut des Gliedes eine mit schmutzig grünen Massen bedeckte Wundfläche; dieser entsprechend ist das Gewebe in der Tiefe injicirt und hart infiltrirt.

Das Schädelgewölbe ist von mittlerer Dicke und Dichte, die harte Hirnhaut mässig gespannt, die weichen Hirnhäute sowie das Gehirn sind blutarm. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre ist blass, mit wenig Schleim bedeckt. Die Lungen zeigen zahlreiche, meist peripherische, braunrothe, dichte, luftleere Stellen, von denen einige bereits dickeiterig zerfallen sind; über diesen Stellen ist das Brustfell glanzlos und mit leicht abziehbaren Pseudomembranen belegt. Im Herzbeutel befinden sich einige Tropfen reinen gelben Serums. Das Herzfleisch ist blass, starr, zerreisslich; in seinen Kammern, sowie in den grossen Gefässen viel dickgeronnenes schwarzes Blut. Die Leber zeigt braunrothe Färbung und mässig dichte Consistenz. Die vergrösserte Milz ist von blasser Farbe und weicher Consistenz. Die Schleimhaut des mässig erweiterten Magens und Darmes ist ebenfalls blass; in letzterem findet sich dünner brauner Darmkoth. Die Nieren sind vergrössert, sehr starren Gefüges und blass. In der Harnblase ist wenig reiner gelber Urin. An der Schleimhaut der Fossa navicularis zeigen sich mehrere stecknadelkopfgrosse, stark geröthete circumscripte Flecken.

Verlauf und Ausgang dieses scheinbar geringfügigen localen Leidens zeigen uns, dass auch hier eine allgemeine Infection des Organismus eintreten kann; ein Umstand, der bei Stellung der Prognose zur grössten Vorsicht mahnt.

6.

Ein durch Complication bemerkenswerther Fall von Laryngospasmus.

Von Dr. E. Anders, ordinirender Arzt des klinischen Elisabeth-Kinderspitals zu St. Petersburg.

In dem Streben, einen Beitrag zur Kenntniss der ätiologischen Momente des Laryngospasmus zu liefern, theile ich in Nachstehendem einen einschlägigen Fall mit, wie er in meiner Abtheilung des Elisabeth-Kinderhospitales beobachtet wurde und durch die ihn complicirenden Verhältnisse ein grösseres Interesse beansprucht. Er dürfte vielleicht geeignet sein die Ansicht zu stützen, nach welcher dem Spasmus glottidis eine sehr verschiedene ätiologische Grundlage zuzusprechen ist.

Lea Ronin, 2 Jahre 4 Monate alt, wurde am 19. September 1879 mit croupöser Laryngitis und Erscheinungen der Larynxstenose ins Hospital aufgenommen. Patientin, von aussergewöhnlich guter Ernährung und gut entwickeltem Körperbau, zeigt nur geringe Spuren rhachitischer Auftreibung der Rippenenden. Drüsenschwellungen nirgends nachweisbar. Vor 3 Tagen erkrankte Patientin an trockenem bellendem Husten, zu dem sich sehr bald Athemnoth hinzugesellte. Die Inspection der Fauces ergiebt beträchtliche Schwellung der Rachenschleimhaut und croupöse Membranen der Tonsillen- und Zäpfchengegend anhaftend. Die Nase vollkommen gesund. Die Auscultation der Lungen erweist grossblasige Rasselgeräusche an mehreren Stellen. Der Harn eiweissfrei. Bedeutende Respirationsfrequenz, welche in kurzen Zeiträumen Schwankungen unterworfen ist. Starkes Stenosegeräusch. Einziehung des Jugulum und Epigastrium. Lividfärbung der sichtbaren Schleimhäute. Cyanose. Puls 130, Temperatur 38,5. In den nächsten Stunden rasche Zunahme der stenotischen Symptome, mehrmalige Erstickungsanfälle, zunehmende Respirationsfrequenz und Cyanose. — Ich führte desshalb etwa $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Aufnahme des Kindes die Tracheotomie oberhalb der Schilddrüse in leichter Narkose aus. Die Operation konnte, abgerechnet den sehr kurzen und fetten Hals des überaus wohlgenährten Kindes, ohne Störungen und mit sehr geringem Blutverluste ausgeführt werden. Bald nach Einführen der silbernen Canüle werden croupöse Membranen ausgeworfen, dann stockte die Respiration einen Augenblick. Ich fühlte mich desshalb veranlasst, durch Ansaugen die etwaige Verstopfung der Canüle zu heben. Hiernach trat sichtbare Erleichterung im ganzen Zustande ein. Zunächst seltene und tiefe Respirationszüge, sodann gewöhnliche Athmung. Vollständiges Schwinden der Cyanose. Am Abend Temperatur 38,5. Wohlbefinden. Im Laufe der folgenden Nacht und am anderen Tage Auswurf von Schleim und Membranen, jedoch nicht reichlich. Die mikroskopische Untersuchung der Membranen erweist Fibrinnetz mit starker Proliferation von zelligen Elementen. Morgentemperatur 39,2, Abendtemperatur 39,4. Schon am 3. Tage nach der Operation, am 6. nach der Erkrankung, nur geringe Auflagerung auf den Tonsillen, Schwellung und Injection der Pharynxschleimhaut sichtlich zurückgebildet. Temperatur in den folgenden Tagen um 37,0° C. herum am Morgen, gegen 38,0 am Abend. Rasche Rückbildung des ganzen Processes. Relativ geringe Absonderung von Trachealschleim aus der Canüle. Am 25. September spielt Patientin bereits vollkommen munter im Bett, der Hustenreiz hat bedeutend nachgelassen, in den Lungen bis auf leichtes Rasseln nichts nachweisbar. Am 1. October wird zunächst der Versuch gemacht, die Canüle zu ent-

fernen. Es tritt sogleich heftiger Hustenreiz und erschwerte Respiration mit lauter, ziehender Inspiration ein. Die Canüle muss desshalb wieder eingeführt werden, wonach sich sogleich Wohlbefinden einstellt. Der Versuch, die Canüle zu entfernen, wird am 5. October wiederholt, indessen mit demselben Misserfolge wie das erste Mal. — Geringere Schwierigkeiten setzten sich der Entfernung der Canüle am 9. October entgegen, jedoch auch dieses Mal muss die Canüle wegen sich einstellender Athemnoth nach etwa 20 Minuten eingeführt werden. — Patientin hat indessen das Bett verlassen und phonirt beim Festhalten der Canülenöffnung deutlich. Auffallend war in letzter Zeit das bisweilen ziemlich plötzliche Ungeberdigwerden des Kindes, welches sich dann ängstlich hin und herwarf. Am 16. October verbringt das Kind bereits eine halbe Stunde ohne Canüle, wonach ziemlich rasch Athemnoth eintritt und das Einführen der Canüle erfordert. — Ich musste irgend welche, zunächst nicht zu ermittelnde, Störungen in den Luftwegen voraussetzen und entschloss mich noch weitere 10 Tage mit dem Entfernen der Canüle zu warten. Am 26. October, demnach 5 Tage über einen Monat nach stattgefundener Tracheotomie, wurde die Canüle um $12^1/_2$ Uhr Vormittags wieder entfernt. Das Kind zeigt nicht die geringsten Athembeschwerden mehr, phonirt deutlich, spielt mit anderen reconvalescenten Kindern, wird jedoch der Sicherheit wegen wieder zu Bett gebracht. Vollständige Munterkeit und Wohlbefinden bis $6^1/_4$ Uhr Abends, also $5^3/_4$ Stunden nach Entfernung der Canüle, wo das Kind auf den Armen der Wärterin plötzlich den Kopf hintenüberwirft, ein paar krähende pfeifende Inspirationszüge macht, wobei es den Mund geöffnet hält, — sodann tritt Blauwerden im Gesichte ein, — vollständiges Aufhören der Respiration und Tod. — Dieses dauerte nach Aussage der barmherzigen Schwester und der Wärterin, denen die Pflege der Kranken anvertraut war, etwa 1—2 Minuten. Der dujourirende Art, der sogleich danach zur Stelle war, fand das Kind bereits todt.

Die Section ergab folgenden Befand: Während die übrigen Organe nur hyperämische Zustände erkennen liessen, konnte an Kehlkopf, Trachea und Brusteingeweiden nachstehendes Verhalten constatirt werden: Der im Zusammenhange mit Zunge, Trachea und Bronchien bis an den Hilus pulmonum herausgenommene Kehlkopf zeigt bis auf eine leichte Injection seiner Schleimhaut, welche sich in gleicher Weise an der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien geltend macht, keine pathologischen Zustände. Die Rima glottidis, von oben gesehen, etwas geöffnet, die Stimmbänder leicht injicirt, nicht geschwellt. Die Trachealwunde entspricht den ersten Ringknorpeln; — um die Wunde herum keine entzündliche Reaction, keine Granulationen. In Larynx und Trachea flüssiger Schleim in geringer Menge. Schild- und Thymusdrüse nicht auffallend gross, blutreich. Sowohl in unmittelbarster Nähe der grossen Gefässe, als auch Trachea und die grossen Bronchien begleitend, theils parenchymatös geschwellte, theils in grössere käsig degenerirte Knoten verwandelte Lymphdrüsenpakete. Das Lungengewebe überall lufthaltig. Das Herz klein, die Muskulatur desselben normal.

Wenn ich den rasch tödtlich verlaufenden Anfall, wie er oben geschildert ist, für Laryngospasmus halte, so ermangelt zunächst der Nachweis der Identität mit den Symptomen des genannten Leidens. Vorangeschickt sei, dass ich mich an den Begriff des Spasmus glottidis halte, nach welchem derselbe als eine krampfhafte Motilitätsstörung des Kehlkopfes aufzufassen ist, welche in einer anfallsweise auftretenden, mehr oder minder hochgradigen Verengerung oder momentanen Verschliessung der glottis bei der Inspiration, mit den diesem Zustande eigenthümlichen Symptomen besteht. — Wenn auch bei der Kürze der Anfalls mehrere

characteristische Einzelheiten der Beobachtung entgehen mussten, so recapitulire ich dennoch fast die hervorragendsten Pathognostica des Laryngospasmus, wenn ich daran erinnere, dass wir es mit einem scheinbar gesunden Kinde zu thun hattten, welches im vollsten Wohlbefinden plötzlich den Kopf hintenüber werfend, pfeifende Inspirationszüge macht, nach Athem ringt und cyanotisch wird. — Unter solchen Verhältnissen besteht für unsere Diagnose kaum ein Zweifel, wenn, wie es der Obductionsbefund zeigt, ein mechanisches Hinderniss in den Luftwegen sich nicht nachweisen lässt. — Zur Frage der differentiellen Diagnose erlaube ich mir aber dennoch einige Bemerkungen einzuschalten. Die zur Zeit brennende Frage nach dem Verhältniss von Diphtheritis und Croup zu einander erfordert es unabweislich, die Diagnose nach dieser Seite hin zu stützen. Einem diphtheritischen Processe gegenüber, der sich in Rachen und Kehlkopf abgespielt und eine späte plötzliche Herzlähmung zur Folge haben könnte, möchte ich zunächst aus der Anamnese hervorheben, dass eine primäre Erkrankung des Larynx vorgelegen und sehr bald, oder von vornherein Symptome der Larynxstenose bemerkt wurden, ferner ein vorherrschendes Befallensein der Tonsillengegend mit Auflagerungen, während hintere Rachenwand und weicher Gaumen frei blieben, das Unbetheiligtbleiben der Nase, das Fehlen der Drüsenschwellung, das Fehlen aller Lähmungserscheinungen, der Mangel jeder Contagiosität, der mikroskopische Befund an den ausgeworfenen Membranen, endlich der vollkommen negative Befund am Herzen. Dieses Alles weist im Gegensatz zu einem diphtheritischen Processe mit Entschiedenheit auf primäre croupöse Affection des Kehlkopfes hin.

Die Erfahrung, dass Vorbotensymptome nicht immer beobachtet werden und nicht von pathognomonischem Werthe sind, dass Kinder, wie Steffen hervorhebt, nicht ganz selten von dem ersten Anfall dahingerafft werden, entspricht unserem Falle. Seltener trifft der Laryngospasmus wie hier ein Kind unter 3 Jahren, indessen wird das Alter, in welchem derselbe vorherrschend ist, sehr verschieden von den Autoren angegeben. Während Friedreich den 4—14. Lebensmonat nennt, unterscheidet Wunderlich eine acute Form, welche er im Alter von $1\frac{1}{2}$ bis 9 Jahren vorherrschend beobachtet hatte und eine chronische, die er dem 4—10. Monat zuspricht. — Steiner hat unter 226 Kindern 174 im ersten Lebensjahre, 52 im 2. und 3. gefunden.

Es ist Thatsache, dass mit Vorliebe Kinder von rhachitisch scrophulöser Anlage von Stimmritzenkrampf befallen werden. Ganz besonders wird mit Recht gemeinhin die Rhachitis und in erster Linie Craniotabes als Grundlage des Laryngospasmus betont und giebt Steffen in $^{9}/_{10}$ der Fälle seiner Beobachtungen — Rhachitis als das ursächliche Moment an. — Während die Erkrankungen der Thymusdrüse als Ursache des Stimmritzenkrampfes fast vollkommen verlassen sind, da dieses Organ seiner anatomischen Lage nach nicht wohl befähigt ist, die in Rede stehende Krankheit zu begünstigen, wird von anderer Seite her immer mehr und mehr der Einfluss vergrösserter Bronchial- und Mediastinaldrüsen hervorgehoben. Nicht vereinzelt sind die Fälle, wo bei Obductionen von Kindern, die dem Laryngospasmus erlagen, Drüsentumoren im Mittelfellraume dicht am Recurrens gefunden wurden, nicht vereinzelt die Fälle, wo Bronchialdrüsentumoren asthmatische Anfälle durch Druck auf die Laryngei recurrentes vagi veranlassten und finden sich ähnliche Beobachtungen von Frank, Hausman u. a. angeführt. — In seiner Darstellung der pathologischen und klinischen Verhältnisse der Bronchialdrüsen führt Richard Quain den Husten von laryngealem Charakter an, ebenso tussis convulsiva, Respirationsbeschwerden und periodisch auftretendes Asthma. — Als von grösstem Interesse verdient hier der vielfach genannte, von Fleischmann beobachtete Fall erwähnt

zu werden, wo die Obduction des an laryngospastischen Anfällen gestorbenen Kindes käsig degenerirte Drüsentumoren ergab, über welche der nervus phrenicus einerseits und vagus rechts andererseits bogenförmig gespannt erschienen. Fleischmann neigt nicht der Anschauung hin, die einen genetischen Zusammenhang zwischen Laryngospasmus und Rhachitis festhält, er möchte sie lieber auf eine gemeinschaftliche Ursache, nämlich ungünstige Entwicklungs- und Ernährungsbedingungen zurückführen. Auch ist er auf Grund zahlreicher Obductionsbefunde der Ansicht, dass ausser den Mesenterialdrüsen, vorzüglich die intrathoracischen an den rhachitischen Störungen theilnehmen. So haben wir uns im obigen Obductionsbericht in erster Linie an die intrathoracischen Drüsenschwellungen als an den einzigen positiven Befund zu halten, während die rhachitischen Symptome vollkommen in den Hintergrund treten. — So bietet der mitgetheilte Leichenbefund eine nicht zu verkennende Analogie zu der Fleischmann'schen Beobachtung. So schwierig eine Diagnose intumescirter und verkäster trachealer und intrathoracischer Drüsen am scheinbar blühenden gesunden Kinde im Leben war, so augenscheinlich wies die Obduction die Beziehung derselben, als dem einzig nachweisbaren Erkrankungsherde, zu den laryngospastischen Anfällen, im Sinne Fleischmanns, nach.

Unter den ätiologischen Momenten des mitgetheilten Falles verdienen ferner die ihn complicirenden Verhältnisse Erwähnung. Der reflectorischen Natur des Leidens Rechnung tragend, ist es nicht unwesentlich, dass wir es mit einem Kehlkopf zu thun hatten, der über einen Monat durch künstliche Eröffnung der Luftwege unterhalb desselben ausser Function gesetzt war. Wenn man die geringen Gelegenheitsursachen bedenkt, welche bei herrschender Prädisposition oft im Stande sind, laryngospastische Anfälle hervorzurufen, darf die Respirationsluft, welche nach Entfernung der Canüle die Schleimhaut des Larynx wieder berührte als occasionelles Moment nicht ganz ignorirt werden. Ich will es dahingestellt sein lassen, ob schon bei den ersten Versuchen die Canüle zu entfernen, vielleicht geringe Grade eines Laryngospasmus störend eingriffen, — dagegen wäre ich geneigter, ein Bestehen des Laryngospasmus während des Tragens der Canüle anzunehmen, der unter den gegebenen Bedingungen nicht seine characteristischen Symptome entfalten konnte. Hierauf deutet mit gewisser Wahrscheinlichkeit das bisweilen am Kinde beobachtete ängstliche sich Hin- und Herwerfen hin. Verhütete das Tragen der Canüle auf diese Weise vielleicht eine ganze Zeit lang den verhängnissvollen Ausgang eines Laryngospasmus, so hatte dasselbe vielleicht aber auch noch eine andere Bedeutung. Es lässt sich kaum viel mehr als von einem Eindrucke reden, welchen der Fall hervorzurufen im Stande war, — festhaltend aber den reflectorischen Charakter der Krankheit kann ich mich demselben nicht verschliessen, — dass nämlich das Tragen und mehrmalige Entfernen der Canüle und der Reiz, der durch dieselbe auf die Respirationswege ausgeübt wurde, ausser den pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die ätiologische Grundlage des Falles bildeten, ein occasionelles Moment für den Eintritt des Laryngospasmus abgaben.

7.

Pädiatrische Mittheilungen.

Auszugsweise vorgetragen in der 1. Sitzung des II. Congresses der pädiatrischen Section der Gesellschaft für Heilkunde zu Berlin am 5. April 1880 von Sanitätsrath Dr. med. Ernst Kormann in Dresden.

I. Ueber Apomorphinum hydrochloricum crystallisatum purissimum als Expectorans in der Kinderpraxis.

Seit in den letzten 6 Jahren das Apomorphin in den Arzneischatz des Praktikers als Expectorans eingeführt worden ist, nachdem es schon früher als Emeticum angewendet worden war, ist es von verschiedenen Seiten her empfohlen worden, aber in so verschiedener Dosirung, dass wir uns eingestehen müssen, dass es sich eben um Versuche handelte, welche die dem kranken Körper zuträgliche Menge Apomorphin ausfindig machen wollten.

Nachdem G. Fronmüller sen.[1]), Hospitalarzt in Fürth, die ersten Erfahrungen über das Apomorphin in seiner expectorirenden Wirkung publicirt hatte, war es bekanntlich Jurasz[2]), Privatdocent in Heidelberg, der weitere Versuche anstellte und sich dahin aussprach, dass das Apomorphin wohl im Stande sei, zähen Bronchialschleim zu verflüssigen und so die Expectoration desselben schnell zu ermöglichen. Er giebt Kindern 0,01—0,1 auf einer Lösung von 100—110 Grm. mit 3 Tropfen Acidum muriaticum und lässt davon 1—2stündlich einen Kaffeelöffel voll nehmen.

Wertner[3]) verordnet dagegen für Kinder 0,005—0,01 auf 120 bis 150 Flüssigkeit und lässt davon bei acuten Laryngitiden 2stündlich einen Theelöffel bis Kinderesslöffel voll geben.

Weil[4]) schliesst sich im Allgemeinen an die Verordnungen von Jurasz an, setzt die Einzeldosis bei Kindern auf 0,001—0,005 fest und hält das Apomorphin in seiner expectorirenden Wirkung für beachtenswerth.

Smidowitsch[5]) hat in 2 Fällen von wahrem Croup Apomorphin mit Erfolg angewandt. Der erste Fall war von einem neuen Croupanfall nach $2\frac{1}{2}$ Jahren gefolgt, so dass Verf. also eigentlich 3 Fälle zur Besprechung brachte. Er gab 0,06—0,07 pro die, bei dem 2. Anfalle des ersten Kindes aber stündlich einen oder anderthalben Theelöffel voll einer 1% Lösung. Selbst diese hohen Dosen hatten im Anfange der Krankheit kein Erbrechen zur Folge, während gegen Ende der Krankheit 0,004 pro dosi nicht mehr vertragen wurden. Ausserdem beobachtete Smidowitsch dieselbe günstige Wirkung bei 2 Fällen von Pseudocroup.

Aehnliche Dosirungen sind in die verschiedenen ärztlichen Taschenkalender übergegangen.

Martius[6]) giebt Apomorph. mur. innerlich zu 0,001—0,01 pro

---

1) Citat leider abhanden gekommen. Verf.

2) Centralbl. f. die med. Wissensch. N. 32. 1874, und: Deutsches Arch. f. kl. Med. XVI. p. 41. 1875.

3) Wiener med. Presse XVII. N. 8. 1876.

4) Artikel Bronchitis in Gerhardt's Handb. der Kinderkrank. III. 2. p. 450. 1878.

5) Petersb. med. Wochenschr. III. 35. p. 289. 1878.

6) Deutscher Med.-Kalender. VII. p. 36. 1880.

dosi 2stündlich als Expectorans (0,01—0,1 ad 150—200 Grm. Lösung in vitro nigro!) und subcutan 0,003—0,005 als Emeticum.

Heinze[1]) giebt für die innere Verabreichung dieselben Dosen an und setzt die Maximaldose der subcutanen Injection für Kinder als Emeticum auf 0,002 fest.

Wolf[2]) referirt streng nach Jurasz und adoptirt dessen Dosirung.

Meine eigenen Beobachtungen[3]), welche seit Mitte des Jahres 1878 angestellt wurden, erstrecken sich über 76 Fälle von Catarrhus bronchialis und Bronchiolitis (Bronchitis capillaris), 2 Fälle von katarrhalischer Pneumonie bei Kindern, 1 Fall von schwerer acuter Laryngitis (Pseudocroup) und 1 Fall von schwerer Diphtheritis faucium et laryngis. Dagegen stand mir kein Fall von Croup zu Gebote, auch wurde von mir bisher nie eine subcutane Injection von Apomorphin. hydrochlor. bei Kindern ausgeführt. Wyss[4]), der sie mehrmals applicirte, ist nach der Veröffentlichung der Erfahrungen von David davon vollständig zurückgekommen.

Das Präparat, welches von mir gegeben wurde, war anfangs das Apomorphinmur. amorphum, ein dunkelgraubraunes, etwas in Grünliche stechendes Pulver, während seit längerer Zeit das Apomorph. hydrochlor. crystall. purissimum von gräulichweisser Farbe verordnet wurde. Beide Präparate wurden nur von Merck in Darmstadt bezogen. Es scheint mit der häufigern Verordnung des Präparates die Güte desselben immer zugenommen zu haben, eine Erfahrung, die ihrer Zeit auch mit dem Chloralhydrat gemacht wurde.

Das Alter der Kinder, denen Apomorphin gegeben wurde, ist nicht in allen Fällen genau notirt worden. Nur so viel ist gewiss, dass sich unter den 76 Fällen von Catarrhus bronchium und Bronchiolitis 9 Fälle befanden, die unter dem 1. Lebensjahre standen, und 11 Fälle, die das 2. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten. Hieran reihen sich die Fälle zwischen dem 3. und 9. Lebensjahre, die die Zahl von 39 ausmachen. Von den übrigen Fällen standen 6 im 10., 3 im 12., 4 im 13. und je 1 im 11., 14. und 15. Lebensjahre.

Als ich Apomorphin zu verordnen begann, fing ich mit ziemlich kleinen Dosen an, welche jedoch sofort viermal so stark waren, als sie Wertner verordnet. Ich gab gewöhnlich 0,01—0,02 auf 60 Grm. Lösung, davon 2stündlich 1 Theelöffel. Als ich aber bemerkte, dass diese Lösung schon von sehr kleinen Kindern gut vertragen wurde, fing ich an, die Lösung zu verstärken und zwar stellte sich dabei die Proportion heraus, dass ich für jedes zunehmende Lebensjahr die Einzeldosis um $\frac{1}{2}$ Milligramm steigerte, wenn ich für das 1. Lebensjahr sie auf 0,001 festhielt, nur vom 11. Lebensjahre ab bin ich um je 1 Milligramm gestiegen. Nimmt man an, dass bei stündlicher Verabreichung eines Medicamentes in der Menge eines Theelöffels ungefähr pro die 50 Grm. Flüssigkeit verbraucht worden, so ergiebt sich die tägliche Menge des Apomorphinverbrauchs sehr bequem aus folgender Tabelle, welche ich bei meinen Verordnungen fast durchgängig gehandhabt habe. Ich verordnete also

---

1) Taschenb. f. deutsche Aerzte. I. p. 25. 1880.

2) Deuscher Reichs-Medicinalkalender. XI. p. 90. 1880.

3) Auf dem pädiatrischen Congress wurde nur über die bis Ende des Jahres 1879 beobachteten 55 Fälle von Bronchialkatarrh, 2 Fälle von katarrhalischer Pneumonie und 1 Fall von Pseudocroup berichtet. Verfasser.

4) Artikel: Katarrhalpneumonie in Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. III. 2. p. 778. 1878.

für das

Lebensjahr	pro dosi	pro die (50 Grm. Lösung)	Lebensjahr	pro dosi	pro die (50 Grm. Lösung)
I.	0,001	0,01	IX.	0,005	0,05
II.	0,0015	0,015	X.	0,0055	0,055
III.	0,002	0,02	XI.	0,006	0,06
IV.	0,0025	0,025	XII.	0,007	0,07
V.	0,003	0,03	XIII.	0,008	0,08
VI.	0,0035	0,035	XIV.	0,009	0,09
VII.	0,004	0,04	XV.	0,01	0,1
VIII.	0,0045	0,045			

Die Formel lautete demnach:

℞ Apomorph. hydrochl. cryst. 0,02
Acid. hydrochlor. dil. gtt. iij
Syr. Sacchari s. Senegae s. Ipecac. 20,0
Aq. destill. 30,0
M. D. in vitro coerul. S.:
Stündlich 1 Theelöffel voll zu geben.
Für Bertha N. N., 3 Jahr alt.

Dr. N. N.

Ich kann bei dieser Gelegenheit den Wunsch nicht unterdrücken, dass in der Kinderpraxis der Gebrauch sich einbürgern möge, das Alter des kranken Kindes auf dem Recepte anzugeben. Bei den oft minimalen Dosen einzelner Arzneimittel — ich mache nur auf die Morphiumsalze aufmerksam! — ist es wohl stets von nicht zu unterschätzender Bedeutung, wenn wir selbst uns über das Alter des betr. Kindes bei der Receptur nochmals unterrichten und dem Apotheker eine Art von Controle an die Hand geben, welche zuweilen von manchem Nutzen sein kann.

Kehren wir nun zu den Fällen von Bronchialkatarrh oder capillärer Bronchitis zurück, in welchen wir Apomorphin verordneten. Die Erfahrungen, welche wir darnach machten, waren zum Theil recht verschiedene. Im Allgemeinen lässt sich sofort vorausschicken, dass in der Mehrzahl der Fälle die soeben angeführten Dosen gut vertragen wurden und dass sich meist nach 3 bis 4maliger Verabreichung des Medicamentes der Beginn der Besserung, soweit sie durch die herbeigeführte Lösung des in den Bronchien haftenden Sekretes möglich ist, kund gab. Dass aber gerade im Kindesalter, vorzüglich bis zum 8. Lebensjahre, eine Verflüssigung des Bronchialsekretes von ungemeinem Nutzen ist, liegt schon deshalb auf der Hand, weil Kinder bekanntlich sehr ungeschickt in der Expectoration der Schleimmassen zu sein pflegen und man hier gerade bedeutend nachhelfen kann. Nach mehrmaliger Verabreichung von Apomorphin stellten sich, wo vorher nur trockene Auscultationsgeräusche hörbar waren oder doch vorwalteten, ganz besonders auch im Beginn des Masernausbruchs, zu welcher Zeit ein trockener Husten oft ein quälendes Symptom bildet, meist schnell feuchte Rasselgeräusche ein, welche sich hierauf ebenfalls schnell verminderten, eben weil das verflüssigte Secret ausgehustet, natürlich aber meist nicht an die Aussenwelt, sondern in den Oesophagus gelangt war. Nur bei sehr jungen Kindern gelang es zuweilen, den Schleim vom Larynxeingange mit dem Finger zu entfernen, während grössere Kinder schon geschickter zur Entfernung der Schleimmassen durch den Mund sind. Ich halte daher die Verabreichung von Apomorphin im Allgemeinen für äusserst zweckmässig bei allen Bronchialkatarrhen und behandele derartige Fälle jetzt nie ohne Apomorphin. Dass es hierbei einzelne Ausnahmen giebt, ver-

steht sich, wie wohl bei jedem Medicament, von selbst. Wir müssen von diesen Fällen nunmehr sprechen. Eine eigentliche Idiosynkrasie gegen das Mittel ist mir nicht vorgekommen, wohl aber habe ich einzelne Fälle immer und immer wieder beobachtet, in denen die verordneten Dosen zu hohe zu sein schienen. Ungefähr in 7 von obigen 55 Fällen trat schon nach dem 2. oder 3. Theelöffel, der gegeben worden war, Erbrechen ein. Besonders bemerkenswerth waren mir nach dieser Seite hin zwei Knaben von 5 resp. 6 Jahren. Sie gehörten nicht Einer Familie an. Beide erbrachen den 2. Löffel der Medicin fast sofort nach der Einverleibung, erschienen darnach etwas collabirt, zeigten erweiterte Pupillen, die träge reagirten, aber alle Erscheinungen verschwanden, als nach dem Erbrechen die Medicin für 4 Stunden ausgesetzt und hierauf nur in der Menge eines halben Theelöffels 2stündlich fortgesetzt wurde. Diese zwei Fälle scheinen die Untersuchungen von Leblanc[1]) zu bestätigen, welcher die Pupillenerweiterung nach Apomorphin nur dann eintreten sah, wenn Erbrechen erfolgte. Blieb die letztere Wirkung aus, so spürte er auch keine an der Iris. Ich habe ausser in den zwei genannten Fällen dieselbe Erscheinung noch in 3 weiteren beobachtet, in denen sich mit der Besserung des Bronchialkatarrhs eine cumulative Wirkung des Apomorphins einzustellen schien. Es scheint dies dieselbe Erfahrung zu sein, welche Smidowitsch[2]) machte, wenn er anfangs grosse Dosen, gegen Ende der Krankheit aber Mengen von 0,004 nicht mehr vertragen sah. Meine hierher gehörigen Kranken, ein Knabe von 8½ Jahren, 2 Mädchen von 3½, resp. 7 Jahren, hatten von Anfang an die Apomorphindosen, die nach obiger Tabelle ihrem Alter entsprachen, gut vertragen, begannen aber nach 3—4 Tagen nach jeder Einzeldosis zu erbrechen. Ich liess hierauf die Mixtur aussetzen oder nur 3 mal täglich nehmen, worauf diese Nebenerscheinung wieder ausblieb. Im Allgemeinen ist ja das durch Apomorphin hervorgerufene Erbrechen kein Unglück. Wenn wir bedenken, wie viele den Magen bitter reizenden Brechmittel früher Kindern einverleibt wurden, um bei Bronchialkatarrhen, Pseudocroup oder wahrem Croup die Bronchialverzweigungen von Schleim oder Membranen zu befreien, so können wir sicher damit zufrieden sein, wenn wir jetzt einmal Erbrechen, ohne es zu wollen, durch ein Mittel erzielen, welches weder den Magen noch den Darmkanal schädlich zu beeinflussen scheint, was schon Jurasz gebührend hervorgehoben hat. Im Gegentheil schien sich unter dem Gebrauche der Apomorphinmixtur der Appetit bald zu heben — welch ein Vortheil also von Brechmitteln, wie Cuprum sulfuricum oder Tartarus stibiatus! — Ist dagegen Erbrechen absolut contraindicirt, vielleicht wegen früherer Hämoptysen oder dergl., was ja bei Kindern ziemlich selten ist, so soll man mit sehr kleinen Dosen, die der Tabelle nach dem Alter des Kindes ungefähr um 2—3 Jahre zurückliegen, beginnen und diese lieber längere Zeit fortsetzen. — Nicht zu übersehen sind dagegen die Fälle, welche die verschiedene Empfänglichkeit des Organismus gegen Apomorphin beleuchten. Ein Säugling, K. Br., 12 Wochen alt, litt an einer folliculären Angina und trockenem Bronchialkatarrhe und erhielt von mir am 5. Febr. 1880 eine Apomorphinlösung von 0,05 ad 50,0 (also die fünffache Menge der gewöhnlichen Dosis) und hat nach Einverleibung der ganzen Medicin binnen zweier Tage nicht einmal erbrochen. Dagegen erbrach ein 10jähriger Knabe, der dieselbe Dosis im exanthematischen Stadium der Morbillen erhielt, nach jedem Theelöffel voll Medicin, bis deren Menge verringert wurde. —

Ich muss nun noch einer Erscheinung gedenken, welche ich un-

1) Thèse. Paris. 1875.
2) l. c.

gefähr in der Hälfte der Fälle beobachten konnte, am stärksten allerdings erst, wenn Erbrechen erfolgte. Es ist dies eine, in einzelnen Fällen ziemlich auffallende Pulsverlangsamung. Wir müssen hier diejenigen Fälle aussuchen, welche fieberlos verlaufen. Denn in jenen, die von Fieber begleitet sind, ist die durch das Apomorphin vielleicht erzielte Pulsverlangsamung möglicher Weise auch durch die gegen das Fieber angewendete Application von kalten Einwickelungen um den Rumpf des Kindes zu erklären. Denn es geht ja bekanntlich mit dem Herabgehen des Fiebers meist auch schnell die Pulszahl des kranken Kindes herab. Ich mache dagegen auf diejenigen Kinder aufmerksam, welche bereits entfiebert waren und noch Apomorphin erhielten. Hier konnte ich nicht selten das Herabgehen des Pulses um 10—12 Schläge in der Minute beobachten. Denn Kinder, die normaler Weise 75—85 Pulsschläge aufwiesen, zeigten 55—70 nach Apomorphingebrauch. Genauere Zahleneingaben habe ich nicht notirt, sie würden auch zu wenig interessiren. Ich constatire nur das Factum, um so mehr, als Ott[1]) kürzlich dieselbe Ercheinung bei der Anwendung des Apomorphins als Emeticum beobachtete. Er sagt: „Apomorphin erzeugt Erbrechen, erhöht und erniedrigt darauf die spinale Reflexerregbarkeit und setzt die Zahl der Herzschläge herab". Ehe ich die Beobachtungen über die Wirkung des Apomorphins bei Bronchitiden abschliesse, will ich nicht unerwähnt lassen, dass in verschiedenen Fällen, bes. sobald es sich um anämische, muskelschwache Kinder handelte, zu der obigen Mixtur 2—3 Grm. Liquor. Ammonii anisat. zugesetzt wurden, wodurch die Wirkung des Apomorphin nicht nur nicht gestört, sondern wesentlich unterstützt zu werden schien, trotzdem dass die Mixtur sofort eine grüne Farbe annahm.

Hiernach besitzen wir bis jetzt kein besseres, die Expectoration beförderndes Mittel, als Apomorphin, das in allen Fällen von Bronchitis angewendet zu werden verdient. Es wird von fast allen Kindern gut vertragen, allerdings in Mengen, die individuell verschieden sind. Das durch Apomorphin erzeugte Erbrechen ist weniger zu fürchten als der durch andere Brechmittel so häufig herbeigeführte Magendarmkatarrh.

Ich gehe hierauf zu denjenigen 4 Fällen über, in denen Apomorphin nicht wegen Bronchitis gegeben wurde. Es sind hier zu besprechen zuerst zwei Fälle von katarrhalischer Pneumonie. Es handelte sich um zwei Mädchen von $3\frac{1}{4}$ resp. $2\frac{1}{2}$ Jahren. Beide erkrankten im Herbste 1879, und zwar mit katarrhalischen Erscheinungen, um derentwillen ärztliche Hilfe nicht nachgesucht wurde. Erst als Kurzathmigkeit sich zugesellte, wurde ich benachrichtigt, und constatirte in beiden Fällen ausser einem ausgedehnten Bronchialkatarrh eine Infiltration in den unteren Theilen der Lunge, in dem einen Falle links, im andern rechts. In beiden Fällen verordnete ich sofort Apomorphin unter Zugabe von 3stündlichen Dosen von schwerem Wein (theelöffelweise Madeira). Ich war erstaunt, wie schnell sich die Infiltrationen lösten; denn binnen 4 resp. 5 Tagen war keine Spur von Dämpfung mehr vorhanden und auch die katarrhalischen Erscheinungen minderten sich verhältnissmässig schnell. In dem einen Falle war der Erfolg um so mehr in die Augen springend, als dasselbe Kind vor bereits $1\frac{1}{2}$ Jahren eine ähnliche Affection im Alter von $1\frac{3}{4}$ Jahren durchgemacht hatte, welche das zarte Kind im höchsten Grade gefährdete und über 14 Tage andauerte. Ich kann den Unterschied beider Pneumonien nicht allein im Alter des Kindes ($1\frac{3}{4}$ und $3\frac{1}{4}$ Jahr) sehen, sondern glaube betonen zu müssen, dass bei der ersten Erkrankung nicht Apomorphin gegeben wurde, wie bei der zweiten. Weitere Beobachtungen werden hier allerdings noch nothwendig sein, um den Werth des Medicamentes auch bei katarrhalischen Pneu-

1) Journ. of nerv. and ment. diseases N. S. IV. 1. p. 12—47. 1878.

monien festzustellen. Dasselbe gilt von dem Fall von schwerem Pseudocroup, der ein 1½ jähriges Mädchen (Zwilling) befiel. Die Erkrankung fand am 25. Juli 1879 statt, an welchem Tage ich früh 5 Uhr wegen hochgradiger Athemnoth zu Rathe gezogen wurde. Es lagen ausgeprägte laryngostenotische Erscheinungen vor, nur waren bisher keine Stickanfälle dagewesen. Die Laryngostenose wurde durch inspiratorische Einziehungen des Thoraxrandes und des Jugulum über allen Zweifel erhoben. Dabei bestand ein rauher, trockener, croupähnlicher Husten, bei dessen Anfällen gelinde cyanotische Verfärbung der Lippen und der Augenumgebung zu bemerken war. Die Untersuchung des Pharynx constatirte eine leichte catarrhalische Entzündung der Rachengebilde, die sich nach abwärts weiter zu erstrecken schien. Die Laryngoskopie scheiterte leider an dem Alter und der Athemnoth des Kindes. Die Differentialdiagnose war so schwierig zu stellen, dass ich am ersten Tage 3mal, an jedem nächsten 2mal das Kind untersuchte. Die Möglichkeit eines Croup lag mir so nahe, dass ich von vornherein den andern Zwilling (Knaben) absperrte und 3 Tage lang absperren musste. Denn erst mit dem Beginn des 4. Tages erfolgte die Lösung und der Nachlass der laryngostenotischen Erscheinungen. Am ersten Tage der Erkrankung hatte ich sofort eiskalte Compressen um den Hals legen lassen, Inhalationen mit Kalkwasser, Dunstbäder und eine Mixtur von Kali chloric. mit Syr. Ipecac. verordnet. Als am 2. Tage keine Besserung eingetreten war, verordnete ich Apomorphin, worauf am 3. Tage reichliches Trachealrasseln zu hören war, aber ohne dass die erwünschte Expectoration eingetreten wäre. Ich liess deshalb sofort die Apomorphinmixtur aller 10 Minuten anstatt stündlich reichen, worauf bald reichliches Erbrechen kolossaler Schleimmassen, vermengt mit Ingestis, erfolgte. Es waren keine Häute im Erbrochenen nachweisbar, wohl aber war der Schleim zum Theil sehr zäh, vermischt mit dünneren Exsudatmassen. Bald nach dem Erbrechen trat eine wesentliche Ruhe ein, das Kind hatte die erste ruhige Nacht und am folgenden Morgen waren die laryngostenotischen Erscheinungen verschwunden, während der nachfolgende Laryngotrachealkatarrh in wenigen Tagen abheilte. Wir hatten es hier also mit einem acuten und hochgradigen Larynxkatarrh (sog. Pseudocroup) zu thun, der zur Schwellung der falschen Stimmbänder und hochgradigen Verengerung des Kehlkopfinnern geführt hatte. Es gehörte sicher nur noch ein kleiner Schritt dazu, um eine croupöse Entzündung des Kehlkopfes herzustellen, wenn wir die letztere nur als Steigerung des katarrhalischen Processes ansehen wollen (Rauchfuss[1])). Der erwähnte Fall lehrt aber auch, wie vorsichtig wir mit der Anwendung von Apomorphin bei Hindernissen der Expectoration sein müssen, welche wir nicht entfernen können. Ich erwähne hier nur die Verengerung der kindlichen Trachea durch eine strumatöse Thyreoidea und die Kehlkopfdiphtherie. Es hatte sich in unserem Falle unter dem Gebrauche von Apomorphin eine erhebliche Exsudatmasse in der Trachea angesammelt resp. verflüssigt, was sicher von ernster Prognose hätte sein können, wenn wir nicht im Stande gewesen wären, sie durch Erbrechen zu entfernen. Wo daher eine organische Verengerung von Larynx oder Trachea angenommen werden muss, dürfte die Anwendung von Apomorphinsalzen contraindicirt sein. Was endlich den letzten Fall betrifft, den ich anzuführen habe, so handelte es sich um einen Knaben von 5/4 Jahren, der an Diphtheritis faucium litt. Er erhielt eine Lösung von Natron benzoicum (5:60) abwechselnd mit einer Apomorphinmixtur (0,05 ad 50). So schnell auch die Belege an den Tonsillen binnen 2

1) Artikel: Laryngotracheitis fibrinosa in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. III. 2. p. 138. 1878.

Tagen verschwanden, konnte die Medication doch die Ausbreitung der Affection auf das Kehlkopfinnere nicht verhindern, welcher das Kind, da die Tracheotomie seitens der Eltern entschieden verweigert wurde, trotz fortgesetzter Medication unter Zugabe von Inhalationen mit Aq. Calcis schnell erlag.

Ich werde mich bemühen, die hier angeregten Punkte durch weitere Beobachtungen zu erhärten und werde später darüber berichten. Hoffentlich wird durch den öfteren Gebrauch des Mittels auch dessen Preis bald ein niedrigerer; denn der jetzige steht der Anwendung an vielen Stellen noch im Wege, da das Gramm beim Darsteller 3 Mark kostet.

II. Ueber Einreibungen von Sapo viridis gegen Scrofulose, besonders indurirte Lymphdrüsen scrofulöser Kinder.

Infolge des kürzlichen Erscheinens der Monographie über Scrofulose und Tuberculose von Dr. B. Fränkel[1]) in Berlin ist es unnöthig, hier näher auf das Wesen der Scrofulose und ihr Verhältniss zur Tuberculose einzugehen, und ich erwähne daher nur, dass ich mich den Darstellungen Fränkel's in allen Hauptpunkten anschliessen kann. Er betont besonders das Ergriffenwerden sämmtlicher Organe des Lymphsystems, vor allem der Lymphdrüsen, welche ungebührlich leicht und ausgiebig erkranken und selbst nach Ablauf der in ihren Wurzelgebieten vorhandenen Entzündungen sich nicht zurückbilden, sondern als selbständige Affectionen verharren, resp. weitere Veränderungen (Verkäsung etc.) eingehen. Pathologisch-anatomisch scheint für alle Formen der Scrofulose das Auftreten von Producten festzustehen, welche ungewöhnlich reich an lymphatischen Elementen sind. Hierdurch erfolgt nach einiger Zeit ein Zustand der Stauung in den Lymphgefässen und Lymphdrüsen (Lymphstase). In dem so angestauten Material tritt ebenso wie bei allen krankhaften Producten nach einiger Zeit (vielleicht infolge von Compression der Blutgefässe) eine mangelhafte Ernährung und Ausgang in Nekrobiose (Verkäsung) ein.

Für den praktischen Arzt kommt es also darauf an, die Lymphstauung zu heben und so die Umänderung des angestauten Materiales in Käsebrei zu verhüten. Man hat dies von Alters her durch verschiedene Mittel zu erzielen gesucht, welche hier anzuführen nicht der Ort ist, besonders da ihre Wirkung ebenso häufig im Stiche liess, als sie Erfolg zu haben schienen. Neuerdings scheint die Angelegenheit aber einen Schritt vorwärts gethan zu haben, seit Einreibungen von Schmierseife in den Hautkörper gegen die scrophulösen Lymphdrüsentumoren empfohlen und ausgeführt worden sind. Ueber die Wirkung der schmierigen Kaliseife bei ihrer Anwendung als Einreibung auf und in die Haut ist abgesehen von ihrer reizenden Eigenschaft dem Hautorgan gegenüber bisher nichts bekannt. Nach den noch ziemlich vereinzelten, aber günstig lautenden Beobachtungen über Schmierseifeeinreibungen bei scrofulösen Lymphdrüsentumoren müsste man an eine durch die vom Hautkörper aus erfolgte Resorption von Kaliseife erzeugte Verflüssigung des angestauten Lymphmateriales und nachher erfolgende Ueberführung der verflüssigten Substanzen in den Kreislauf denken. Möglicherweise aber wird auch durch die infolge der Einreibung erzeugte starke Exsudation auf der Haut und beschleunigte Epidermisbildung die Lymphstauung einfach deshalb gehoben, weil ein Mehrverbrauch von Lymphe an irgend einem Theile des Körpers statthat. Ich muss gestehen, dass ich mehr für den ersten Erklärungsversuch eingenommen bin, weil der zweite zu sehr in Analogie mit Hautreizen (Blasenzügen etc.) zu setzen ist, welche bekanntlich keinen Nutzen bei scrofulösen Erkrankungen erzielen. Ohne

1) Gerhardts' Handb. der Kinderkrankh. III. 1. p. 128. 1878.

das Feld der Hypothese weiter cultiviren zu wollen, wende ich mich lieber dem praktischen Theile der Frage zu.

Nach dem Vorgange von Kapesser in Darmstadt wurden von verschiedenen Seiten günstige Erfolge der Behandlung von Lymphdrüsentumoren bei scrofulösen Kindern erwähnt. In letzterer Zeit geschah dies durch Dr. Wilh. Klingelhöffer[1]) in Heusenstamm, welcher einen Fall von Mesenterialscrofulose erfolgreich mit Schmierseife behandelte. Der Fall betraf ein zweijähriges Kind, das durch chronische Durchfälle äusserst hochgradig heruntergekommen war, enorme Tympanitis des Bauches, in den Schenkelbeugen einige bohnengrosse Drüsentumoren und Oedeme der Füsse ohne Eiweiss im Urin aufwies. Als letztes Mittel wurden Einreibungen von medicinischer Schmierseife, zweimal täglich auf den ganzen Unterleib, ausgeführt. Das hierauf auftretende bekannte Eczem blieb bei nur einmal täglicher Einreibung aus, so dass die Cur 2 Monate lang fortgesetzt wurde. Hierauf lies Klingelhöffer Leberthran mit Malaga nehmen, da ersterer allein früher nicht vertragen worden war. Der Umfang des Leibes nahm seit Beginn der Einreibungscur fortwährend allmählich ab, dafür die Fülle des Körpers immer mehr zu. Das Kind wurde kräftig und blieb in den nächsten $^{3}/_{4}$ Jahren gesund, von Recidiv verschont.

Will man sich genauer über den Werth der Schmierseifeeinreibungen bei Scrofulose unterrichten, so muss man Fälle benutzen, bei denen die Diagnose der Scrofulose ad oculos demonstrirt werden kann. Hier bieten die zahlreichen Fälle von scrofulösen Ozänen, Eczemen und Augenleiden nebst den dazu gehörigen, oft durch ihre Bedeutung am meisten in die Augen springenden Drüseninfiltrationen ein bequem zugängliches Contingent. Ich nahm mir vor, dergleichen Fälle systematisch schmieren zu lassen, und muss gestehen, dass ich aus den wenigen Fällen, die mir bis heute zur Disposition stehen, einen äusserst günstigen Einfluss dieser Behandlung anzunehmen geneigt bin. Ich habe hier über 13 Fälle[2]) zu berichten. Sie wurden täglich einmal an wechselnden Körperstellen mit Schmierseife (pro dosi ungefähr 1 Theelöffel voll) eingerieben, welche in gut geschlossenen Blechbüchsen zur Verhütung chemischer Umsetzung durch die Luft aufbewahrt wurde. Ich lasse meist Abends vor dem Schlafengehen einreiben, die betreffenden Stellen mit Leinwand umwickeln oder zwei Nachthemden anziehen (um die Verunreinigung der Bettwäsche möglichst zu reduciren). Erst am nächsten Morgen wird die betreffende Hautstelle sorgfältig gereinigt, um am kommenden Abend wieder geschmiert zu werden. Nach 3—4 Tagen, zuweilen später, schilfert sich der geschmierte Hauttheil oberflächlich ab; selten ist ein stärkeres Erythem der Haut bemerkbar. Eczem habe ich als Folge der Einreibungen bisher nicht auftreten sehen. Sobald stärkeres Jucken oder lebhaftere Röthung an der geschmierten Hautstelle eintrat, liess ich dieselbe wechseln, so dass zuerst die dem erkrankten Körpertheile zunächst liegende Haut (meist die des Halses) geschmiert wurde, während später die Haut der Brust und zuletzt des Rückens benutzt wurde. Unterdessen heilt die Haut an den zuerst geschmierten Stellen wieder ab und kann dann wieder, ohne Schmerz zu verursachen, geschmiert werden. Dabei verschwinden die scrofulösen Drüseninfiltrate mit früher nicht gekannter Schnelligkeit und auch die Dauer scrofulöser Eczeme wird wesentlich gekürzt, wie sich aus Besprechung folgender Fälle ergeben wird. Es liegen mir 6 Fälle von scrofulösem Eczem des Körpers, 1 Fall von Eczema capillitii, 3 Fälle von scrofulösen Drüseninfiltrationen, 2 Fälle

1) Berl. klin. Wochenschr. XVI. N. 42. p. 632. 1879.

2) Auf dem II. pädiatr. Congress wurde nur über 4 bis Ende des Jahres 1879 beobachtete Fälle berichtet. Verf.

von Mesenterialdrüsenleiden und 1 Fall von scrofulöser Lungenspitzeninfiltration zur Besprechung vor. Es handelt sich zuvörderst um 6 Fälle von scrophulösem Eczem, von denen ich besonders drei hervorheben will. Der erste derselben betrifft ein $1^1/_2$jähriges, anscheinend gesundes, etwas pastöses Mädchen K. B., das von der Geburt an künstlich ernährt sehr gut gediehen war. Dem Kinde waren, nachdem es schon im Frühjahr an Intertrigo auricularis gelitten hatte, Ende Septbr. 1879 von irgend einem Barbier Ohrlöcher gestochen worden. Anstatt normal abzuheilen, gingen die Oeffnungen in Eiterung über und die Umgebung derselben bedeckte sich mit Eczemblasen und -krusten. Ausserdem bestand hinter den Ohren wieder Intertrigo und am Nacken und Unterkieferwinkel verschiedene erbsengrosse, sowie eine haselnussgrosse Lymphdrüse. Als ich das Kind am 17. Octbr. sah, erschien diese Lymphdrüse noch hart, das umgebende Zellgewebe aber bereits infiltrirt, so dass der Beginn der Eiterung in der Drüse wohl angenommen werden musste. Ausser den eczematösen Stellen wurde Hals und Brust sofort mit Schmierseife täglich einmal eingerieben, ausserdem nach Entfernung der Krusten durch eine $1^1/_2\,^0/_0$ige Höllensteinsalbe die intertriginösen und eczematösen Hauptpartien allmählich zur Heilung gebracht. Am 28. Octbr. war die haselnussgrosse Drüse so weich geworden, dass deutlich centrale Fluctuation zu fühlen war. Die Diagnose eines sich vorbereitenden Eiterdurchbruchs konnte nach sonstigen Analogieen nicht gut von der Hand gewiesen werden. Ich war daher selbst erstaunt, als sich vom 29. Octbr. an die Drüse zu verkleinern begann und auch das Exsudat im periglandulären Zellgewebe resorbirt wurde. Von da ab war die Frage, ob Eiterung oder Lymphstauung endgültig zu Gunsten des letztern Factums entschieden; ganz besonders aber muss ich das Hervortreten resp. Deutlicherwerden der Fluctuation unter dem Gebrauche der Schmierseifeeinreibungen hervorheben. Am 14. Novbr. 1879 waren sämmtliche Drüseninfiltrate verschwunden und es ist bis heute kein Recidiv des Eczems eingetreten.

Die nächsten 2 Fälle sind von noch jüngerem Datum. Der 11jährige Knabe K. R., welcher einen Bildungsdefect der rechten Hand besitzt, wegen dessen ich noch an anderer Stelle auf ihn zurückkommen werde, litt am 28. Januar 1880 angeblich seit 8 Tagen an einem scrophulösen Eczem der Nasenflügel und Oberlippe, wie er sie früher den Angaben der Eltern gemäss monatelang aufzuweisen hatte. Dabei waren die Lymphdrüsen unterhalb des Kinnes geschwollen und der Knabe hatte ziemlich hohes Fieber, das als Folge mehrtägiger Obstipation anzusehen war und nach Abführung durch Calomel vom nächsten Tage an beseitigt war. Es wurden regelmässige Schmierseifeeinreibungen verordnet, der Knabe wird am 7. Februar geheilt vorgestellt.

Der 3. Fall betrifft ein 9 Jahr 8 Monate altes Mädchen, welches ich in den letzten Jahren bereits öfters an scrophulösen Eczemen und scrophulöser Coryza von unangenehm langer Dauer behandelt habe. Gerade dieser Fall bestärkte mich in der Ansicht, dass durch methodische Schmierseifeeinreibungen die Dauer dieser Eczeme wesentlich abzukürzen ist, in auffallender Weise. Das Kind erkrankte diesmal am 6. Januar mit Coryza, starkem Ausfluss aus der Nase, Eczem der Nasenflügel, der Ohren und der Stirn. Während die Affection früher stets über mehrere Wintermonate anhielt, ist dieselbe heute (9. Febr.) so weit geheilt, dass der Schulbesuch wieder statthaben kann. Derselbe Fall ist aber noch von anderer Seite her interessant, so dass ich ausführlicher auf die Anamnese und den Status praesens eingehen will. Es handelt sich nämlich um eine wahrscheinlich nicht durch Rachitis allein bedingte Verspätung der 2. Dentition. Philippine Schw. kam am 13. August 1870 anscheinend kräftig und gesund zur Welt, war ausgetragen, schrie sofort

gut, war aber sehr klein und sehr zart, vor allen Dingen völlig haarlos. Auf dem Schädel soll auch nicht eine Spur von Kopfhaar zu sehen gewesen sein. Die Eltern des Kindes waren gesund, nicht verwandt, dieses Kind das Erstgeborene. Es war angeblich gesund bis zum Ende des ersten Lebensjahres, machte aber keine Anstalten zum Laufen, obwohl keine äusserlichen Zeichen von Rachitis (dicke Knöchel, krumme Beine etc.) bestanden haben sollen. Im 14. Monat schwoll ohne Veranlassung die rechte Ohrmuschel ganz bedeutend an, worauf sich mehrmonatl. Ohrenfluss, ebenfalls rechtsseitige Bindehautentzündung und chronisches Eczem zum 1. Male einstellte. Im Februar 1872 litt das Kind längere Zeit an Cholerine, im Mai an einer Pneumonie, bald darauf an einem „Schleimfieber", das ca 6 Wochen anhielt. Die Eltern befanden sich damals in München. Im 8. Monat waren 4 mittlere Schneidezähne, die untern 2 zuerst, dann die obern zwei erschienen, sämmtliche 4 Zähne waren von pergamentähnlicher Beschaffenheit und wurden von der Mutter mit einer Scheere entfernt. Seitdem sind keine weiteren Zähne erschienen bis zum Anfang des 3. Lebensjahres. Nachdem sich das Kind von seinen verschiedenen Krankheiten verhältnissmässig schnell erholt hatte, lernte es Ende des 2. Lebensjahres erst an Stühlen laufen; allein gehen konnte es erst im December 1872 (28 Monate alt). Hierauf erschienen im Laufe des 3. Lebensjahres sämmtliche noch fehlende 16 Dentes caduci, alle gelblichbraun, ziemlich weich, jedoch fester als die ersten vier. Sie blieben kurze Zeit stehen, wurden dann locker und zum grössten Theile von dem Kinde selbst ausgezogen. Nur ein Zahn, welcher locker geworden war, wurde von einem Chirurgen entfernt. Im Decbr. 1875 machte das Mädchen die Masern, im Januar 1876 die Rachenbräune durch und Ostern 1876 begann die zweite Dentition. Es brachen vier untere Schneidezähne zugleich durch, jedoch blieben bis jetzt die oberen aus. Später (der genaue Zeitpunkt ist unbekannt!) erschienen noch die ersten vier bleibenden Backzähne, welche sehr gross angelegt waren und bald cariös wurden. Es hat also das über $9\frac{1}{2}$ Jahre alte Mädchen nur 8 Zähne. Das Kind bietet in den uns interessirenden Punkten folgenden Status: Es ist zartgebaut, anämisch, neigt zu scrophulöser Coryza und Eczemen, deren letztes soeben abzuheilen beginnt (s. oben), die Unterschenkel zeigen keine Spuren früherer Rachitis, besonders keine Verkrümmungen, dagegen erscheint das ganze Knochengerüst sehr schlank und schwach angelegt. Besonders in der Entwickelung zurückgeblieben erscheint der Unterkiefer. Zwischen den Schneidezähnen und dem jederseitigen Backenzahne ist je eine Lücke, an welcher Stelle der Kiefer dünn und atrophisch erscheint. Am Oberkiefer sind an der Stelle der mittleren Schneidezähne zwei deutliche Hervorragungen (schon seit Jahresfrist) zu bemerken, ohne dass bis jetzt der gehoffte Zahndurchtritt erfolgt wäre. Zwischen dieser Stelle und dem jederseitigen einen Backzahne erscheint der Kiefer ebenfalls verdünnt und atrophisch.

Wenn man bedenkt, dass das Kind fast $9\frac{3}{4}$ Jahr alt ist und dass es zu dieser Zeit eigentlich sämmtliche Schneidezähne und die 4 grossen Backenzähne gewechselt haben sollte, während hier nur 4 Zähne bisher gewechselt wurden, so tritt die Verspätung des 2. Zahneintritts auffällig in die Augen, besonders wenn wir für die Durchschnittszahlen folgende Tabelle zu Rathe ziehen, welche nach Bohn[1]) und Ziegel[2]) bearbeitet worden ist.

1) Bohn, Mundkrankheiten: Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. 1879. IV. 2. p. 104 ff.

2) Max Ziegel: Die Zähne und ihre Erhaltung etc. p. 13. Ohne Jahreszahl. Görlitz. H. Wollmann.

		I. D. caduci	II. D. permanentes
1. 2.	untere mittlere Incisivi	5.—8. Monat	7. Jahr
3. 4.	obere mittlere Incisivi	7.—10. Monat	8. Jahr
5. 6.	obere äussere Incisivi	10. Monat	8.—9. Jahr
7. 8.	untere äussere Incisivi	11. und 12. Monat	9. Jahr
9.—12.	ersten 4 Backenzähne	13.—16. Monat	9.—10. Jahr
13.—16.	4 Eckzähne	18.—20. Monat	10.—12. Jahr
17.—20.	zweiten 4 Backenzähne	24.—25. Monat	12.—14. Jahr
21.—24.	dritten 4 Backenzähne	—	5.—6. Jahr
25.—28.	vierten 4 Backenzähne	—	14.—16. Jahr
29.—32.	fünften 4 Backenzähne (Weisheitszähne!)	—	19.—25. Jahr

Kehren wir nunmehr zu den Schmierseifeeinreibungen zurück, so muss ich besonders noch über einen Fall von Eczema capillitii referiren, welcher ein 7 Wochen altes Mädchen, A. K., betraf. Hier wurde Schmierseife sowohl auf die Kopfhaut als auf abwechselnde Stellen der Hautoberfläche eingerieben und binnen 14 Tagen war das Eczem abgeheilt, ohne dass in den nächsten 4 Wochen ein Recidiv eingetreten wäre.

Hieran reihe ich 3 Fälle von scrofulösen Drüsentumoren — bemerke jedoch hierbei, dass auch hier noch andere scrofulöse Leiden zu beobachten waren, welche die Ursache der Drüsenschwellung abgaben. Letztere war aber schliesslich das hervorstechendste Symptom geworden und deshalb bespreche ich die Fälle getrennt. Es handelte sich stets um Halsdrüsenschwellungen und zwar bei zwei 7jährigen Mädchen und einem 4jährigen Knaben (Zwilling). Von den 2 Mädchen heilte die eine binnen 4 Wochen ab, da die Quelle des Leidens, ebenfalls ein Eczema capillitii, leicht zugänglich war und schnell verschwand. Die andere dagegen besserte sich nur sehr langsam, da sie gleichzeitig an chronischer Bronchitis mit Ectasieen litt. Trotzdem dass sie innerlich Leberthran erhielt, schwollen die infiltrirten Halsdrüsen während der 11wöchentlichen Beobachtungszeit nur sehr allmählich ab und andere schwollen wieder an, so dass der Verdacht auf beginnende Drüsentuberculose sehr nahe lag, ein Zustand, gegen welchen natürlich auch die Schmierseife wirkungslos sein und bleiben wird. Der Fall kam mir durch Ortswechsel aus den Augen. Am lehrreichsten war mir der dritte Fall. Der kleine Knabe litt an scrofulöser Pharyngitis, Prurigo und Drüseninfiltration an der linken Seite des Halses. Als ich ihn am 15. Febr. sah, lag ein Drüsenpacket unter und hinter dem linken Sternocleidomastoideus. Es wurde sofort die regelmässige Schmiercur vorgenommen. Trotzdem vergrösserte sich bis zum 23. Febr., wo ich das Kind wiedersah, das Drüsenpacket bis zur Wallnussgrösse. Dabei zeigte die grösste Drüse eine beginnende centrale Erweichung, sodass ich für die nächsten Tage eine Incision für möglicherweise nothwendig erachtete. An diesem Tage hätte ich selbst ein Zurückgehen ohne Abscedirung nicht leicht für möglich gehalten. Um so erstaunter war ich, dass, nachdem mir das Kind in den nächsten Tagen auffälliger Weise nicht vorgestellt worden war, am 1. März die Drüse so bedeutend an Umfang abgenommen hatte, dass ich das Kind kaum wiedergekannt hätte, sondern eher für den andern Zwilling zu halten geneigt war. Nach weitern 8 Tagen war auch nicht mehr die Spur von dem Drüsenpackete zu fühlen, und in gleicher Zeit war auch die ursächliche Pharyngitis beträchtlich zurückgegangen.

Wenden wir uns nun zu den letzten 3 Beobachtungsfällen, so möchte ich den ersten derselben sehr mit dem von Klingelhöffer veröffentlichten Falle vergleichen, muss dies aber desshalb unterlassen, weil ich

den Fall, der mir in grosser Entfernung auf dem Lande zur Beobachtung kam, nur einmal gesehen habe, während mir über den spätern Verlauf nur referirt wurde. Das 7jährige Mädchen A. R. war bereits seit 8 Tagen bettlägrig, als ich zugezogen wurde, klagte über heftige Leibschmerzen und Ohrenschmerzen. Bei der Untersuchung des Leibes, der weich und nachgiebig war, zeigten sich bei tiefem Drucke in der Nähe der Wirbelsäule kleine höckrige Tumoren, welche sehr empfindlich waren. Die Leber hatte normale Grösse, die Milz erschien um die Hälfte grösser als normal. Es bestanden mässig häufige, durchfällige Dejectionen, lebhaftes Fieber, dabei aber weder Roseolae noch Sudamina. Aus beiden Ohren floss ein dickes, gelbgrünliches, stinkendes Secret, Nacken-, Hals- und Inguinallymphdrüsen etwas geschwellt. Das Kind sah trotz der ziemlich stark erhöhten Temperatur anämisch aus und hatte in der letzten Zeit erheblich abgenommen. Von der Diagnose eines Abdominaltyphoids hielten mich nur das scrofulöse Aussehen des Kindes, die Drüseninfiltrationen im Nacken, am Halse und in der Tiefe des Bauches ab und ich nahm eine Mesenterialdrüseninfiltration neben allgemeiner Scrofulose oder, besser gesagt, auf deren Basis an und liess sofort Nacken, Leib und Rücken abwechselnd mit Schmierseife einreiben. Dies war am 7. Febr. 1880. In den nächsten 2 Tagen erhielt ich die Nachricht, dass sich alles ziemlich im Gleichen verhalte, vom 10. Febr. ab aber stellten sich als erste Zeichen der Besserung Zunahme des Appetits, Nachlass der Leibschmerzen und des Ohrflusses ein und die Kräfte des Kindes besserten sich allmählich so, dass ich es am 21. Febr. als angeblich geheilt entlassen konnte. Leider wurde es mir trotz meines Wunsches nicht auf der Stube vorgestellt. Es bleibt also obige Diagnose in einzelnen Punkten ebenso zweifelhaft, wie die vollkommene Heilung, die ich nur nach dem Ausspruche der Mutter annehmen konnte.

Ganz anders verlief der nächste Fall, der ziemlich ähnlich begonnen hatte. Ein 6¾jähriges Mädchen, B. St., erkrankte am 22. Decbr. 1879 unter heftigen allgemeinen Leibschmerzen und Erbrechen. Es war früher angeblich immer gesund gewesen, war aber schlecht genährt. Bei der Untersuchung des mässig aufgetriebenen Leibes zeigte sich eine solche Schmerzhaftigkeit an allen Theilen desselben, dass von einer Palpation der tieferen Theile durchaus keine Rede sein konnte. Bei der Percussion störte zwar die Empfindlichkeit ebenfalls, aber sie ergab doch normale Umrisse für die einzelnen Organe. Der Fall imponirte für eine beginnende Peritonitis. Da sich in den nächsten Tagen ein Exsudat nicht einstellte, der Kräftezustand allmählich abnahm, das Erbrechen sich fortwährend gleichblieb, so glaubte ich mich zur Diagnose einer chronischen Peritonitis tuberculosa berechtigt. Ich liess mehr des Versuchs als des wahrscheinlichen Nutzens halber Schmierseife in die Bedeckungen des Bauches abwechselnd mit dem Rücken vornehmen. Nach mehreren Tagen war eine entschiedene Aenderung in dem Befinden eingetreten. Das Kind klagte über weniger Schmerzen, der Leib war weniger aufgetrieben, weniger schmerzhaft und gestattete in der Mitte des Monats Januar 1880 eine tiefe Palpation. Dabei wurde constatirt, dass in der Tiefe des Unterleibes in der Nähe der Wirbelsäule eine grosse Anzahl halbhaselnussgrosser Tumoren und in der Gegend der Cardia eine apfelgrosse Geschwulst sich befanden, die sich nach links und hinten in die Tiefe des Leibes hinzog, ohne dass man ihre Endpunkte hätte erreichen können. Bei der zunehmenden Abmagerung infolge des fortwährenden Erbrechens musste man an eine maligne Neubildung innerhalb des Peritonäalraums denken und, wenn auch eine tuberculöse Peritonitis mit Infiltration der Mesenterialdrüsen und des Pancreas alle Symptome zu erklären im Stande war, so muss ich doch gestehen, dass ich bei Abwesenheit aller hereditär belastenden Momente eher an eine carcino-

matöse Affection des Netzes mit gleichartiger Infiltration der Mesenterialdrüsen zu denken geneigt war. Es wurden jetzt die Schmierseifeeinreibungen weggelassen und die Behandlung nur symptomatisch geleitet. Gegen Ende dieses Monats exacerbirten die Schmerzen wieder sehr stark, wurden ganz besonders heftig unterhalb des Nabels geklagt, der Leib trieb sich wieder mehr auf, die Abmagerung wurde skelettförmig. Nur durch Morphium konnte etwas Ruhe geschafft werden. Anfang Februar begann sich ein Decubitus auszubilden, der Leib sank allmählich ein und gestattete noch öfters die bereits Mitte Januar gestellte Diagnose zu erhärten. Der Tumor in der Magengegend nahm etwas an Umfang zu, war aber stets, wie früher, von der nicht geschwollenen Milz abzugrenzen. Am 5. Februar Abends erlag das Kind seinen vielen Qualen. Bei der nur partiell gestatteten Section, die am 6. Februar statt hatte, wurde eine so hochgradige Miliartuberculose beider Lungen nachgewiesen, dass man keinen Theil derselben als frei von Tuberkeln bezeichnen konnte. Am dichtesten befallen waren die obern Lungenlappen und hier fanden sich auch beiderseits halberbsengrosse Verkäsungen. Herz und Herzklappen waren normal, Leber und Milz normal gross, die Leber im Stadium beginnender Fettdegeneration. In der linken obern Seite des Leibes fand sich eine längliche, sehr hart anzufühlende, weissliche Geschwulst von körnigem Gefüge vor, welche sich bei weiterer Untersuchung als das indurirte Pancreas erwies, dessen Gewebe beim Einschneiden knirschte und auf der Schnittfläche reichliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes ergab. Endlich aber fand sich eine Schwellung sämmtlicher Mesenterialdrüsen zu erbsen- bis halbhaselnussgrossen Tumoren, welche beim Durchschnitte theils verkäste Massen entleerten, theils bereits den eitrigen Zerfall derselben offenbarten. An den augenscheinlich am spätesten verkästen Theilen dieser Drüsen waren reichliche Miliartuberkel leicht nachweisbar.

Es war also durch die Section unsere anfängliche Diagnose für weit richtiger erklärt worden, als die spätere, wenn auch der Zusammenhang, wie ihn die Section darthat, im Leben durchaus nicht geahnt werden konnte, da die Betheiligung der Respirationsorgane durchaus nicht in das Bild der Erscheinungen getreten war. Zur epikritischen Erklärung des Falles, der so viel zu denken und zu erwägen gab, ist mir einzig der Umstand genügend erschienen, dass es sich um eine vom Darmkanal aus eingeführte Infection des ganzen Körpers mit Tuberkel erzeugendem Stoffe gehandelt haben mag. Mag man über die Uebertragbarkeit der Perlsucht durch die Milch perlsüchtiger Kühe denken, wie man will, kein Fall wird immerhin mehr dazu angethan sein, die Frage nach der Möglichkeit dieser Uebertragung in bejahendem Sinne zu lösen, als der vorliegende. Leider blieb die Anamnese jede weitere Beantwortung der Frage schuldig, da mir andere Fälle zu gleicher Zeit nicht bekannt geworden sind.

Ich komme endlich zum letzten Falle, den ich hier besprechen muss. Derselbe betrifft ein scrofulöses Mädchen von 8 Jahren, das an einer Infiltration der rechten obern Lungenspitze litt. Ich glaubte letztere ebenfalls auf scrofulösen Ursprung beziehen zu müssen, da das Kind, wie früher öfters, so auch jetzt an einer ausgesprochenen scrofulösen Coryza mit Schwellung der Nacken- und Halslymphdrüsen litt. Ich unterwarf daher auch dieses Kind den methodischen Schmierseifeeinreibungen und war überrascht, wie schnell sich unter ihrem Gebrauche die Infiltration der Lungenspitze verminderte. Binnen 14 Tagen war davon Nichts mehr durch die Percussion und Auscultation wahrzunehmen. In derselben Zeit hatte sich der darniederliegende Appetit des Mädchens wesentlich gehoben und begann die anfangs erschreckende Abnahme der Körperfülle zu sistiren, um bald einer Zunahme Platz zu machen.

Ich glaube nach diesen Erfolgen die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf die methodischen Einreibungen von Schmierseife bei scrofulösen Kindern lenken zu müssen, wenngleich noch weitere Untersuchungen und besonders längere Beobachtungszeiten nothwendig sind, um zu erfahren, ob man in allen Fällen von scrofulösen Drüseninfiltrationen und scrofulösen Organerkrankungen damit zur Zufriedenheit auskommen wird oder ob noch eine Reihe von Fällen übrig bleibt, welche energischere Behandlungsmethoden erheischen. Besonders muss es der Zukunft zu entscheiden noch überlassen bleiben, ob ein Theil der scrofulösen Drüseninfiltrate der von Demme[1]) vorgeschlagenen Procedur unterworfen werden müssen. Derselbe schlug bekanntlich bei stationär infiltrirten, derb anzufühlenden Lymphomen vor, subcutan mittels einer grössern geraden Staarnadel in das Innere der infiltrirten Drüse einzugehen und dieselbe nach allen Richtungen hin zu durchschneiden. Ich würde dankbar sein, wenn vor derartigen Operationen in Zukunft methodische Schmierseifeeinreibungen versucht und über deren Erfolge seiner Zeit berichtet werden würde.

Dresden, den 1. Juni 1880.

---

1) Prof. Demme - Bern: Zur Behandlung der Lymphdrüsenschwellung: 16. Jahresbericht für 1878 des Kinderspitals zu Bern. Bern. 1879.

Besprechungen.

Behandlung des Pes varus durch partielle Resection der Fusswurzelknochen. Inaugural-Dissertation von Carl Feuring. Bonn. Hauptmann'sche Buchdruckerei. 1879. 8. 32 S.

Die Orthopädie hat durch Einführung der partiellen Resection der Fusswurzelknochen einen wesentlichen Fortschritt gethan, welchen auch die Anhänger der rein mechanischen Behandlung anerkennen müssen, wenn man die Indication zur Operation ebenso streng präcisirt, wie es Verf. hier thut. Er erkennt der keilförmigen Resection ihre volle Berechtigung zu, wenn entweder eine genügend sorgfältige und ausdauernde orthopädische (d. h. mechanische) Behandlung vergeblich versucht worden ist, oder wenn eine solche wegen der langen Dauer der Kur sich als unausführbar erweist.

Verfasser giebt eine eingehende Darstellung der Entwicklung dieser Operation, welche durch gute, leider nicht ganz vollständige, Literaturangaben ausgezeichnet ist. Von den wenig zahlreichen Fällen ausgehend, in welchen Klumpfüsse auch bei Erwachsenen durch orthopädische Behandlung (Ref. glaubt im Interesse der Orthopädie auch die Behandlungsmethode der orthopädischen Chirurgie zur Orthopädie selbst rechnen zu müssen!) geheilt wurden, wie sie Dieffenbach (1845) und Gersuny (1878) berichten, gelangt Verf. zu Langenbecks Redressement forcé, über welches Hüter berichtet.

Die partielle Resection der Fusswurzelknochen des Pes varus wurde vorgeschlagen von Little (1854), der von Stromeyer von seinem Klumpfusse befreit worden war. Solly führte die Operation 1857 zuerst aus. Erst mit Einführung der antiseptischen Methode kam man auf diese Operation zurück. Lund operirte auf diese Weise zuerst (1872) und zwar entfernte er beide Talus eines 7jährigen Knaben. Ihm folgte Davy (1874 u. 1875), indem er anfangs nach Little's Vorschlag vorging, später aber in 2 Fällen einen Keil aus dem Tarsalgewölbe excidirte. Ebenso operirte Davies-Colley (1876). In Deutschland hat Meusel in Gotha (1877) die Operation zuerst ausgeführt und zwar gleichzeitig auch auf die rationellste Weise, indem er die Grösse des zu excidirenden Keiles an einem Gypsabgusse vorher studirte.

Hieran reihen sich 3 Fälle von Schede aus den Jahren 1877 und 1878 und ein Fall von Verebélly aus dem Jahre 1877. Hüter operirte ferner einen Fall, v. Langenbeck (1878) zwei und Lund (1878) einen zweiten Fall. Im gleichen Falle fanden die Operationen von James F. West, Barwell und Bryant statt. Busch in Bonn operirte bisher zwei Fälle von Klumpfüssen. Die betreffenden Fälle sind noch nicht veröffentlicht und werden daher hier kurze Besprechung finden dürfen. In dem einen Falle handelte es sich um ein-, im andern um beiderseitige Operation.

Im ersten Falle handelte es sich um ein zweijähriges Mädchen mit doppelseitigem pes varus höchsten Grades. Am rechten Fusse bestand ausserdem noch Adduction der Fussspitze und Genu valgum. An

der linken Hand ausserdem eine Entwicklungsdeformität. Nach beiderseitiger Durchschneidung der Achillessehnen wurde ein Jahr lang mit manuellem Geradrichten und 16 Gypsverbänden nicht viel erreicht, ebenso wenig durch die Durchschneidung der fascia plant. des rechten Fusses. Daher wird die Operation, zuerst des linken Fusses, mit Lister'schen Cautelen und Esmarch'scher Blutleere vorgenommen (Juli 1878). Nach Zurückschlagen eines zungenförmigen Hautlappens und Verschiebung der Sehnen mittelst zweier Hebel wurde aus dem Fussgewölbe, ohne weitere Rücksicht auf bestimmte Knochen und Gelenke, ein keilförmiges Stück herausgesägt. Nach Einlegung eines Drainrohres wurde die Wunde nach Lister verbunden. Der Hautlappen gangränescirte; trotzdem war der Verlauf völlig fieberfrei. Die Operation des zweiten Fusses wurde nach mehreren Monaten (November 1878) ausgeführt, dabei aber ein halbmondförmiger Hautlappen gebildet, der nicht mortificirte. Nach Heilung der Wunde war beiderseits eine bedeutende Besserung erzielt worden, welche noch eine Nachbehandlung durch Maschinen nöthig machte. Letztere wurde wegen Hautdecubitus nicht lange vertragen, wesshalb man wieder auf die Gypsverbände zurückgriff, die sich nun erfolgreicher erwiesen, als früher. Das Endresultat (August 1879) war folgendes: rechts normale Stellung, links noch geringe Adduction des vordern Fusstheiles, doch manuell mit Leichtigkeit redressirbar. Sonst keine Formdifferenzen an beiden Füssen, sodass Patientin auf vollen Sohlen steht.

Der zweite Fall betraf einen 8jährigen Knaben, der an einseitigem Varus hohen Grades litt, so dass nur der Fussrücken beim Gehen auf den Boden gesetzt wurde. Die Tenotomie der Achillessehne (November 1878), Maschinen und Gypsverbände hatten keinen Erfolg. Desshalb wurde nach ca. 2 Monaten die Resection mit bogenförmigem Hautlappen (Januar 1879) vorgenommen. Zur Nachbehandlung wurden Gypsverbände benutzt, später eine Gehmaschine. Im Mai 1879 konnte der Patient mit voller Sohle auftreten, obwohl noch geringe Adduction des vordern Fusstheiles bemerkbar war.

Verfasser verbreitet sich nun über die verschiedenen Phasen der Operation. Was zunächst den Hautschnitt betrifft, so lässt er den halbmondförmigen als den rationellsten gelten. — In Betreff des zu resecirenden Knochenstückes stehen sich zwei Operationsmethoden gegenüber, die Exstirpation resp. Resection des Talus, die von Lund, Langenbeck und Verebélly ausgeführt wurde, und die Keilexcision, welche von Davy und Davies-Colley am weitesten ausgedehnt wurde. Der Theorie nach verlangt zwar Hüter, dass man einen Keil mit nach Aussen gerichteter Basis aus dem Collum tali heraussägen müsse, praktisch aber hat eine Keilresection ohne Rücksicht auf bestimmte Knochen und Gelenke die verhältnissmässig günstigsten Resultate ergeben, besonders wenn man, wie Meusel, die Grösse und Gestalt des zu excidirenden Keiles am Gypsabgusse vorher feststellt. — Als Zeitmoment zur Geradestellung des Fusses nach der Resection erscheint ein späteres Redressement nach der Heilung der Wunde nicht empfehlenswerth. Langenbeck's Fall ist hier höchst lehrreich; denn der Fuss, welcher nach der Resection sofort gerade gestellt wurde, heilte per primam intentionem, während am anderen Fusse, wo das Redressement forcé erst nach Ausfüllung der Wundhöhle mit Granulationen vorgenommen wurde, durch Quetschung des jungen Gewebes eine intensive entzündliche Reaction ausgelöst wurde. Verf. betont, dass in den meisten Fällen sich eine sofortige Geraderichtung nicht als ausführbar erweise. Ref. glaubt jedoch, dass durch vorherige exacte Berechnung der Grösse und Gestalt des zu excidirenden Keiles (Meusel) hier noch viel wird geleistet werden können. Dass man aber nach der Resection sofort die Geraderichtung

anzubahnen hat, liegt schon in der wünschenswerthen Erzielung einer festen Ankylose der beiden Knochenwundränder. Ob freilich dadurch jede Nachbehandlung unnöthig werden wird, ist unwahrscheinlich, da wir wohl nie mehr als eine wesentliche Besserung der Fussstellung durch die Resection erzielen werden können. Zu dieser Nachbehandlung empfiehlt Verf. am meisten den Gypsverband, dessen Anlegung nach Billroth er eingehend bespricht.

Die Prognose der Resection des Varus ist bei strenger Antisepsis quoad vitam gut, quoad functionem durchschnittlich sehr günstig. Nur muss gegenüber den Resultaten rein orthopädischer Behandlung allerdings eingeräumt werden, dass die Resectionsergebnisse ihnen nachstehen, weil durch die Ankylosirung der Fusswurzelknochen ein Theil ihrer Beweglichkeit und somit die Leichtigkeit des Ganges verloren ging. Dieses Bekenntniss macht Verf.'s Ausführungen und Darstellungen viel werthvoller, als es bei den meisten Dissertationen der Fall ist und lehrt den praktischen Kinderarzt, dass durchschnittlich stets nur durch sehr frühzeitige Behandlung des Varus congenitus (womöglich des ersten Lebensjahres) völlig wünschenswerthe Resultate erzielt werden können. Von diesem Standpunkte aus machen wir die Fachgenossen auf die besprochene Dissertation besonders aufmerksam.

Kormann.

Analecten.

I. Hautkrankheiten und Vaccination.

1. **Ernst Hart:** Vorläufiger Bericht über animale Vaccination mit Rücksicht auf eine vorgeschlagene Veränderung der Impfgesetze [in England]. Brit. med. Journ. 987.
2. Dr. **Warlomont:** Bemerkungen über animale Vaccination. Brit. med. Jour. 989 und 990.
3. Prof. **Bollinger:** Die Uebertragbarkeit von Thierkrankheiten durch die animale Impfung. Deutsche Zeitschrift für Thiermed. VI. 1.
4. Dr. **Richard Pott** (Halle a/S.): Lebensgefährliche Blutungen nach Impfscarificationen. Berl. klin. Wochenschr. 44. 1879.
5. **Hutchinson:** Vaccinia gangraenosa. Lancet II. 24. 1879.
6. Dr. **Lothar Meyer:** Ueber Impfungsresultate. Vierteljahrschr. f. Derm. und Syph. 2. u. 3. Heft. 1879.
7. Dr. **A. Fehr:** Die Scharlachepidemie in St. Gallen. Correspondenzblatt f. schweizer Aerzte 21. 1879.
8. Dr. **A. Wertheimber:** Ueber Scharlach. Aerztl. Intelligenzblatt 49. 50. 1879.
9. Dr. **Abercrombie:** Varicella gangraenosa. Brit. med. Journ. 998.
10. Prof. Dr. **Oscar Simon:** Ueber Prurigo und die Behandlung desselben mit Pilocarpin. Berlin. klin. Wochenschrift 49. 1879.
11. Dr. **Gustav Behrend:** Beitrag zur Lehre vom Pemphigus. Vierteljahresschr. f. Dermat. und Syph. 2. u. 3. Heft. 1879.

---

1. Ernest Hart, Obmann des Comités der brit. med. Association zur Berathung der dem Parlamente eingebrachten Gesetzesvorlagen, legte den nachfolgenden Bericht vor, anlässlich des im Hause der Gemeinen eingebrachten Antrages des Dr. Cameron, der neben der humanisirten Lymphe auch den Gebrauch der animalen Lymphe gestatten sollte.

Dieser Bericht diente als Vorlage für eine ad hoc einberufene Conferenz, welche am 1. December 1879 in London tagte und an dem sich ausser dem Antragsteller Dr. Cameron und Dr. Warlomont aus Brüssel als Gast, eine grosse Zahl von Männern betheiligen sollten, die sich in England in der Impffrage hervorgethan hatten.

Dieser Bericht tendirt dahin, die bisher in England verbreiteten Vorurtheile gegen die offizielle Anerkennung der animalen Vaccination zu beseitigen uud wir (Ref.) wollen nur über das thatsächliche und auch ausserhalb England interessirende Material berichten, das hier zusammengetragen wurde.

In Italien war schon Troja (Neapel) zu Anfang dieses Jahrhunderts für die animale Vaccination eingetreten, aber sowohl er als seine zwei

nächsten Nachfolger Galibiati und Negri begegneten, und zwar vorzugsweise von amtlicher Seite, hartnäckigem, sogar kränkendem Widerspruche. —

Troja und Galibiati hatten nur Retrovaccination (Impfung der Thiere mit humanisirter Lymphe) geübt, Negri aber ging zur Impfung mit originärer Kuhpocke über.

Aus Italien brachte Dr. Lanoix diese Impfmethode zuerst nach Lyon, dann nach Paris, von wo aus sie Warlomont nach Belgien, Pissin nach Berlin verpflanzte (1865), andere sie nach Holland, Deutschland, Russland, Spanien, Oesterreich, Schweiz, Nordamerika und sogar nach Ostindien brachten.

In Frankreich hatte eine von der Académie de méd. eingesetzte und von der Regierung behufs Anstellung von Versuchen mit 6000 Fr. subventionirte Commission die animale Vaccination im Jahre 1866 empfohlen und seither wurde dieselbe in Paris von Lannoix und Chambon geübt und nur während der Belagerung von Paris unterbrochen, nachher aber wieder mit originärer Lymphe aus Beaugency wieder aufgenommen.

Dr. Pietra Santa, Red. des Journal d'Hygiène, berichtete der Académie de méd., dass in der Impfstation der Société française d'Hygiène in Paris die Wahrnehmung gemacht wurde, dass, nachdem experimenti causa die zur Vaccination überbrachten Kinder auf einem Arme mit animaler, am andern mit humanisirter Lymphe geimpft worden waren, die Mütter endlich gegen die letztere so opponirten, dass dieselbe ganz aufgegeben werden musste.

In Belgien hatte Warlomont, wie bereits erwähnt, 1865 die animale Vaccination eingeführt und auch hier hatte sich 1866 eine von der belgischen Academie eingesetzte Commission zu Gunsten derselben ausgesprochen, so dass im Juli 1868 eine Staats-Impfanstalt in Brüssel eingerichtet wurde, welche dem zoologischen Garten daselbst attachirt wurde.

In Holland ist die animale Vaccination schon sehr verbreitet, es giebt ständige Stationen in Amsterdam, Rotterdam, Haag und Utrecht, Sommerstationen in Kampen, Harlem, Groeningen. Der Transport von animaler Lymphe wird in Holland selbst und nach den holländischen Colonien unentgeltlich besorgt und in Holland wurde berechnet, dass eine Anstalt, welche wöchentlich 2 Kälber impft, im Jahre, mit Ausschluss des Gehaltes des Impfarztes 4000 Fr. kostet.

Nach dem Berichte des Dr. Carsten haben die Misserfolge bei der animalen Vaccination von Jahr zu Jahr abgenommen und zwar waren im Jahre 1869 18,5% und in den nachfolgenden Jahren 8%, 4,6%, 1,6%, 1,2%, 1,3%, 1,0%, 0,8% und endlich im Jahre 1877 nur mehr 0,09%; vom Jahre 1869—1877 wurden in Holland 29,465 animale Vaccinationen mit 603 Misserfolgen [2,08%] vorgenommen und in Holland verdrängt die animale Vaccination die humanisirte immer mehr.

In Rotterdam nahm der Verein zur Verbreitung der Kuhpockenimpfung, gegründet im Jahre 1799, im April 1868 die animale Vaccination auf und es wurden daselbst im Jahre 1877 von 10 Impfstichen durchschnittlich $8\frac{1}{2}$ reguläre Impfeffloroscenzen erzielt.

In Amsterdam begann ein Impfverein die animale Vaccination am 31. März 1869 und es wurden im Jahre 1877 schon um 1906 Individuen mehr mit animaler Lymphe vaccinirt, als mit humanisirter, während im Jahre 1869 um 1192 mehr mit dieser als mit jener Lymphe.

In Italien existiren der Zeit 14 Anstalten für animale Vaccination, alle sind in der Hand von Privatärzten.

Die grösste ist in Mailand, in ihr wurden von 1869—1877 von 668 Thieren mehr als 100,000 Kinder geimpft und zwar mit 99,7% positiven Erfolgen.

Von Genua wurden bei Vaccinationen 51% Erfolge erzielt.

In Neapel wurden 1878 12,828 Kinder mit animaler Lymphe vaccinirt und dabei 96,4% positive Erfolge erzielt.

In ganz Italien wurden in den Jahren 1869, 1870 und 1871 115,920 Individuen und zwar mit 91,6% positiven Erfolgen vaccinirt und 8949 mit 43,4% positiven Erfolgen revaccinirt.

Aus Berlin berichtete vor kurzem Pissin über eine 19jährige Wirksamkeit in seinem Impfinstitute. Auch Pissin hat im Beginne relativ schlechte Erfolge, erreichte aber im Jahre 1875 fast 100%, 1876 98%, 1877 95%, 1878 97% bei den Vaccinationen; 1875 68%, 1876 72%, 1877 75% und 1878 80% Erfolge bei den Revaccinationen, wobei zu bemerken ist, dass Pissin oft mit conservirter Lymphe, die Tage und selbst Wochen alt war, impfen musste.

In Hamburg errichtete Dr. Voigt im Jahre 1875 eine Impfstation für animale Vaccination und erzielte im Jahre 1878 nur 0,29% Misserfolge.

Aus Indien [Bombay, Poonah, Surat etc.], wo die animale Vaccination seit 1869 in Gang gebracht wurde, werden sehr günstige Erfolge berichtet.

In den vereinigten Staaten von Nordamerika wurde die animale Vaccination mit aus Frankreich importirter originärer Lymphe begonnen und zwar von Dr. Martin in Boston und Dr. Foster in New-York. Eine genaue Statistik aus Amerika liegt aber noch nicht vor.

Gegen die animale Vaccination wurden verschiedene Einwendungen erhoben. Was zunächst die Einwendung betrifft, dass sie viel intensivere Reactionen hervorbringt, so steht sie nicht im Einklange mit der Erfahrung und dürfte sich nur auf vereinzelte Beobachtungen beziehen; noch viel weniger begründet ist die Behauptung, dass mit der animalen Lymphe andere Thierkrankheiten übertragen worden seien.

Man hat nur die Uebertragung von herpes circinatus, eine ganz unbedeutende Krankheit, beobachtet (Dr. Martin), und eine kleine Epidemie von Erysipel und Phlegmone in San Quirico d'Orceia, wo aus Sorglosigkeit mit fauler Lymphe geimpft worden war.

Was die grosse Zahl von Fehlimpfungen bei Thieren und Menschen betrifft, so dürfte dermalen, bei Beobachtung der auf Grund der vorliegenden Erfahrungen gegebenen Rathschläge rücksichtlich der Impfmethoden und Vorsichtsmassregeln, jede Schwierigkeit überwunden sein.

Die trockene animale Lymphe kann nach Warlomont Wochen, Monate, selbst Jahre lang als wirksam conservirt werden, ebenso das, durch die Methode des Auschneidens der Pocken gewonnene Impfmaterial (Mailand); die flüssige animale Lymphe scheint allerdings nach 24 Stunden nicht mehr verlässlich zu sein.

Was die Kosten und äusserlichen Schwierigkeiten betrifft, so sind die einmal nicht zu gross, und das andere Mal fallen dieselben kaum ins Gewicht, wenn, wie es sein soll, der Staat die Anstalten gründet, erhält und beaufsichtigt.

Als Vortheile der animalen Vaccine hebt der Berichterstatter hervor, dass der Schutz, den dieselbe bietet, sicherer und vor Allem dauernder sei, als der von der humanisirten Lymphe ausgehende, weil der Verdacht, dass die letztere abgeschwächt worden sei, nachdem sie durch eine grosse Zahl von Impfgenerationen hindurchgegangen, mit Recht vielseitig angeregt worden ist; ferner die unzweifelhafte Befreiung von der Gefahr der Uebertragung der Syphilis und die Möglichkeit, im Falle dringenden Bedarfes, soviel Impflymphe produciren zu können, als nur immer gewünscht werden kann.

Weitere Vortheile liegen darin, dass die echte Kuhlymphe nie Erysi-

pele erzeugt und dass sie bei Revaccinationen viel mehr positive Erfolge erzielt, als die humanisirte.

2) Warlomont hielt am 4. December 1879 bei der Conferenz des Comités der British med. Association zur Berathung der dem Parlamente vorliegenden Gesetzesvorlagen einen Vortrag über animale Vaccination.

Warlomont erklärt vorerst, dass er durchaus nicht der Meinung sei, es solle die animale Vaccination diejenige von Arm zu Arm ganz verdrängen, dass er diese für Länder mit geringer Bevölkerungsdichtigkeit für sehr erwünscht halte.

Humanisirte Lymphe und animale Lymphe sind, was das eigentlich wirksame Princip betrifft, ganz identisch.

Carsten und Coert in Amsterdam haben am internationalen Congresse 1879 Versuche vorgelegt, dass, wenn sie animale Lymphe durch ein Papierfilter gehen liessen, noch immer körnige Massen (Schizomyceten) in grosser Menge durchgingen, beim Filtriren aber unter Druck durch eine poröse Porzellanplatte lässt auch diese nicht durch.

Das erstere Filtrat ist ein noch wirksamer Impfstoff, das letztere absolut unwirksam. Vom Rückstande auf dem Porzellanfilter können durch Wegwaschen der Lymphe mit grossen Wassermengen alle enthaltenen Zellen entfernt werden, es bleiben aber die Körnchenmassen und der ausgewaschene Rückstand noch immer wirksam.

Genau dasselbe Verhalten hat Chauveau von der humanisirten Vaccine nachgewiesen.

Nur ist das Serum der animalen Lymphe viel plastischer, gerinnt viel stärker und erschwert daher das Ausblasen aus dem Capillarröhrchen.

Warlomont selbst glaubt nicht, obwohl er diess vor einigen Jahren noch behauptet hatte, dass die humanisirte Lymphe zu degenerirt sei. Allein es besteht einmal dieses Vorurtheil.

Sicher ist die Möglichkeit der Uebertragbarkeit der Syphilis durch dieselbe und möglich die Uebertragbarkeit anderer Diathesen.

Die dadurch gesetzte Verantwortlichkeit des Impfarztes und wo Zwangsimpfung besteht, die des Staates, macht die Beschaffung einer Vaccine, die über allen Verdacht steht, zur Nothwendigkeit und selbst Vorurtheile haben in diesem Falle ein gewisses Recht darauf, nicht unbeachtet zu bleiben.

Die unerwiesene Möglichkeit der Uebertragbarkeit der Tuberculose durch animale Vaccine würde gewiss in nicht geringerem Maase auch der humanisirten Lymphe zukommen.

Eine Publication im „Lyon. méd. Journ. 22, 1879" hatte unter den Anhängern der animalen Vaccination Entsetzen verbreitet. Es war da erzählt, dass durch aus Rom bezogenen animalen Impfstoff verhängnissvolle septische Processe bei 38 Kindern erzeugt worden waren.

Die Untersuchung hatte aber ergeben, dass aus Leichtsinn mit Pusteln, die aus der Bauchhaut ausgeschnitten worden waren und einen stark fauligen Geruch hatten, geimpft worden war und nicht mit animaler Lymphe. Diese verwerfliche Methode der Impfstoffversendung verdient allerdings geächtet zu werden.

Auch von der Möglichkeit der Uebertragung des Milzbrandes durch animale Vaccine wurde gesprochen. Allein abgesehen davon, dass diese Krankheit bei jungen Thieren höchst selten ist, dass dieselbe bei entsprechender Marktbeschau nicht entgehen kann, haftet die Vaccine bei solchen Thieren absolut nicht und der Fall der Uebertragung von Milzbrand durch Vaccine ist noch nie vorgekommen.

Ueber die Schutzkraft der animalen Vaccine kann kein Zweifel be-

stehen, sie ist ja die ursprüngliche Vaccine und wenn sie nicht schützte, wie sollte es die humanisirte Vaccine thun?

Ein Urtheil über die Haftbarkeit der animalen Vaccine erlaubt die Thatsache, dass im Jahre 1870 und 1871 36 belgische Aerzte mit trockener animaler Lymphe 500 Vaccinationen vornahmen und 96% Erfolge erzielten, bei 5425 Revaccinationen 62% Erfolge.

Diese guten Erfolge wurden allerdings erst erzielt, nachdem man genügende Erfahrungen über die richtige Methode der Gewinnung, Versendung und endlich des Vaccinationsactes selbst gewonnen hatte.

Man ist jetzt auch im Stande, durch eine von Chambon angegebene Methode, die animale Vaccine zu defibrinisiren und so wirksame flüssige Lymphe zur Versendung zu bringen, die sich ebenso lange conserviren lässt, als die humanisirte Lymphe.

Wenn alle Vorsichtsmassregeln genau beobachtet werden, haftet bei der animalen Vaccine jede Impfung.

Die Vaccine ist unstreitig am wirksamsten am 5.—6. Tage, also zu einer Zeit, wo die Abimpfung vom Kinde, wegen mangelhafter Entwicklung der Pustel und Schmerzhaftigkeit nicht gemacht werden kann.

Eine ununterbrochene Reihe von Impfkälbern zu unterhalten ist ganz gut möglich, wenn man das Ziel gut im Auge behält und die nothwendigen Vorsichtsmassregeln nicht verabsäumt und man ist gerade durch die Kälberimpfung befähigt, jedes Bedürfniss nach grössern Mengen von Vaccine, wie es namentlich für die Revaccination oft erwünscht ist, leicht zu befriedigen.

Seitdem man in Brüssel jedesmal wenigstens 2 Kälber impft, ist man nie in Verlegenheit gekommen.

Der Erfolg ist nur gesichert, wenn man die Leitung eines Institutes für animale Vaccination in die Hand eines Mannes legt, welcher die Erfahrungen der letzten 10 Jahre kennt und sich zu Nutze macht.

Die grössere Reizung, welche animale Vaccine hervorruft, hängt damit zusammen, dass diese am 5. Tage entnommen wird, wo sie wirksamer ist und nicht am 7. und 8. Tage, wie die humanisirte Lymphe.

Diese vermehrte Reizung ist der erwünschte Beweis der grössern Wirksamkeit.

3) Prof. Bollinger hielt vor dem VII. deutschen Aerztetag zu Eisenach am 12. September 1879 einen Vortrag über die Uebertragbarkeit von Thierkrankheiten durch die animale Impfung, den er, wegen mangelhafter Vorversuche, selbst als unvollständig bezeichnet.

Er macht vorerst darauf aufmerksam, dass man für die vorliegende Frage die cutane und die subcutane Impfung durchaus nicht als gleichwerthig in Anschlag bringen darf, weil z. B. die Tuberculose wohl durch die letztere, nie aber durch die erstere Methode überimpfbar ist; weiter verlangt er eine scharfe Trennung der endogenen, d. h. schon in der Abimpfung entwickelten, von den ectogenen Krankheitsstoffen, welche erst ausserhalb des Thierkörpers, nach der Abnahme der Lymphe entstanden ist.

Der Anthrax kommt mit Rücksicht auf die animale Vaccination nur dort in Betracht, wo er epi- oder enzootisch herrscht und kann nicht leicht übersehen werden, weil er unter sehr stürmischen Erscheinungen und mit sehr auffälligen Localisationen [Carbunkeln] verläuft.

Septicaemie und Pyaemie kommen beim Rinde häufig vor und namentlich bei jungen Kälbern im Gefolge von Entzündungen des Nabels und der Nabelgefässe und bei Kühen im Gefolge des Puerperiums.

Allein die Krankheit ist auch beim Rinde klinisch scharf gekennzeichnet durch heftiges Fieber und metastatische Entzündungen, namentlich in den Gelenken.

Es ist auch bekannt, dass die animale, ebenso wie die humanisirte Lymphe durch ectogene Veränderungen Septicaemie unnd Pyaemie hervorrufen kann, die erstere besonders dann, wenn die unstreitig sehr wirksamen festen Bestandtheile der Impfpocken nicht rasch getrocknet, sondern im fauligen Zustande zur Versendung gebracht werden.

Diphtherie kommt beim Rinde sehr selten vor und zwar häufig sporadisch, aber die Thiere fiebern dabei immer und werden desshalb nicht zur Abimpfung benutzt.

Die von England aus behauptete Uebertragung der Diphtherie durch Milch von Kühen, die an einer eigenthümlichen Eutererkrankung leiden (gorget), bezeichnet B. vorläufig als vollständig hypothetisch.

Die Maul- und Klauenseuche, welche, durch den Milchgenuss auf den Menschen übertragen, schwere Erkrankungen, vielleicht auch Todesfälle bedingen kann, bietet für die animale Vaccination keine Gefahr, weil sie sehr leicht erkennbar und die cutane Ueberimpfung des Giftes ungefährlich ist und nur leichte Erkrankungen beim Menschen erzeugt.

Das Erysipel, das übrigens nach B.'s Meinung ausschliesslich auf ein ectogenes Gift zu beziehen ist, kommt beim Rinde überaus selten vor, auch das Impferysipel nicht.

Syphilis ist auf das Rind bestimmt nicht übertragbar, ebensowenig Rotz.

Kaum erwähnenswerth mit Rücksicht auf die Uebertragbarkeit durch animale Lymphe ist die Wuthkrankheit.

Von der Lungenseuche hat in der neuesten Zeit Jürgensen die Meinung ausgesprochen, dass sie auf den Menschen übergeht, aber nach B. muss die Disposition dazu, wenn sie überhaupt besteht, sehr gering sein.

B. erwähnt nebenbei, dass man Rinder durch künstliche Ueberimpfung von Lungenseuchengift gegen die Infection mit demselben immun zu machen ist.

Die Ruhr der Kälber, vielleicht manchmal infectiöse Gastro-Enteritis, ist jedenfalls nicht auf dem Wege der cutanen Vaccination übertragbar.

Vom Abdominaltyphus behauptet B., dass es ihm durch die verschiedensten Methoden nicht gelungen war, denselben vom Menschen auf das Rind zu überimpfen und dass er jedenfalls beim Thiere durch Temperaturmessung leicht nachweisbar wäre.

Von der Uebertragung phlogogener und pyrogener Stoffe durch die animale Lymphe ist wenig zu besorgen, weil die Thiere zur Zeit der Abnahme der Lymphe nicht fiebern und fiebernde Thiere von der Abimpfung ausgeschlossen werden.

Unter den chronischen Infectionskrankheiten steht die Tuberculose oben an, allein „es hat bisher noch kein Mensch durch cutane Impfung Tuberculose erzeugen können" und die Analogie mit der Uebertragbarkeit der Tuberculose durch die Milch klappt eben auch nicht, weil auch mit der Milch einer tuberculösen Kuh noch Niemand Tuberculose von der Haut aus erzeugt hat.

Nichts desto weniger wird gewiss die Vaccine tuberculöser Rinder zu vermeiden sein.

Es kam aber im Jahre 1877 in Augsburg auf 6—7000 Kälber nur ein tuberculöses.

Für die Scrofulose ist die Uebertragbarkeit weder durch humanisirte, noch durch animale Vaccine bewiesen und die Krankheit ist beim Kalbe so gut wie unbekannt. Nach B.'s Erfahrungen ist die Scrofulose nur subcutan überimpfbar und auf seröse Häute.

B. meint schliesslich, dass bei der Anwendung der animalen Vaccine

die Möglichkeit der Ueberimpfung von Infectionsstoffen auf den Menschen fast undenkbar ist, wenn die Gesundheit der Thiere durch Sachverständige constatirt wird, wenn man nur jüngere Thiere verwendet oder bei älteren die Lymphe erst dann benutzt, wenn die Gesundheit der Thiere durch die Schlachtung sichergestellt ist und wenn bei der Conservirung nach sichern Methoden vorgegangen wird.

4) Dr. Richard Pott (Halle a/S.) theilt die höchst merkwürdige Beobachtung eines Falles von tödtlicher Blutung nach Impfscarificationen mit.

Profuse aber nicht tödtliche Blutungen bei demselben Anlasse haben bereits beobachtet: Heyfelder (med. Vereinsblatt 1833), Kersten (citirt in Foersters Handb. f. Kinderkrankheiten), Henschl (citirt in Schmidts Jahrb. 1863, S. 329—341) und Stromeyer (die chir. Krankheiten des Kopfes, 1864).

Dr. Pott impfte ein 17 Wochen altes Mädchen mit 4 seichten Impfschnitten an jedem Arme, die 2 Tage ununterbrochen fortbluteten. An den 8 Impfschnitten entwickelten sich am 3. Tage, ohne besondere locale Reaction und ohne Fieber(?) kleine bis stecknadelkopfgrosse Bläschen mit blutig serösem Inhalte (keine regulären Impfpocken), die in den folgenden Tagen zu Kirschkerngrösse anwuchsen, hier und da platzten, eine gelblich-röthliche, „lymphartige“ Flüssigkeit in sehr grosser Menge aussickern liessen und endlich sogar wieder reines Blut.

Am 9. Tage waren die Blasen bohnengross, prall gefüllt mit blutigem Serum, die Umgebung ist mässig geröthet und infiltrirt, die Axillardrüsen etwas geschwollen.

Nun traten auch an verschiedenen Körperstellen grosse zackige, dunkelrothe Flecke auf, die Hautfarbe wird wachsartig und livid, die Schleimhäute sehr anämisch, das Kind zuckt bei jeder Berührung, fröstelt. Die Leber nimmt an Grösse zu, die Milz ist beträchtlich vergrössert, die Lymphdrüsen des Halses und der Leistengegend beträchtlich geschwellt, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen annäherungsweise 1:30. Es etabliren sich vielseitig haemorrhagische Blasen, die nach dem Platzen Blut aussickern lassen. T. in recto 36,6° C.

Tod 15 Tage nach der Impfung, die Blutungen haben bis zum Todestage allen Stillungsversuchen widerstanden.

Keine Obduction, Stammimpfling nachgewiesen gesund, 13 andere von demselben geimpfte Kinder blieben gesund, zeigten regulären Verlauf der Vaccination, 11monatliche Schwester der Gestorbenen, 2 Tage vorher geimpft, ebenfalls ganz normal.

Es handelte sich in diesem Falle unzweifelhaft um eine Impfung in einem leucaemischen Individuum.

Die Transfusion von defibrinirtem Blute war vorgeschlagen, aber von den Eltern des Kindes refusirt worden.

5) Hutchinson referirte in der Sitzung der royal med. et chir. Society vom 9. December 1879 über einen Fall von gangränöser Vaccination, der tödtlich endete.

Gleichzeitig mit demselben Falle und mit demselben Impfstoffe waren 6 andere Kinder geimpft worden, die gesund blieben.

Bei dem betreffenden Kinde entstand am 8. Tage der Vaccination am ganzen Rumpfe ein papulöses und vesiculöses Exanthem, das rasch geschwürig wurde. Tod 14 Tage später. Keine Syphilis.

Hutchinson hat das Gangränesciren der Efflorescenzen zuweilen bei Varicella beobachtet.

6) Dr. Lothar Meyer theilt die Impferfolge nach der Revaccination in 4 Grade:

1. Grad. Vollkommene Revaccinen und alle Pusteln mit rein flüssigem Inhalte, deren muthmassliche Akme zwischen den 5. und 7. Tag fiel.

2. Grad. Theilweise bereits eingetrocknete Pusteln mit einem nur noch theilweise eitrigen Inhalte, deren Akme etwa am 4. Tage war.

3. Grad. Ganz eingetrocknete Pusteln, wofern sie genaue Abdrücke früherer Bläschen darstellen, deren Akme etwa am 2. oder 3. Tage war.

4. Grad. Alle unregelmässig geformten Entzündungsproducte (Borken, Schorfe) bis herab zu den prima intentione geheilten Impfwunden.

Die Revaccinationserfolge bei 12jährigen Kindern, welche Dr. L. Meyer in den Jahren 1876, 1877 und 1878 erzielte: In 7 verschiedenen Schulen wurden 1115 Kinder revaccinirt mit 927 Erfolgen und 188 Misserfolgen (83,2%: 16,8%) und zwar waren bei einer Gesammtsumme von 3475 Pusteln 1560 des 1., 674 des 2. und 1241 des dritten Grades (44,9%:19,4%:35,7%). Die Revaccination von Arm zu Arm ergab keinen Vorzug bezüglich der Resultate vor denjenigen mit Glycerinlymphe.

7) Dr. A. Fehr erstattet über eine Scharlachepidemie in St. Gallen einen weit ausholenden Bericht ab, dem wir nur einige Daten und Bemerkungen entnehmen. Die Zahl der registrirten Fälle betrug 138 mit 12 Todesfällen (8,7%). Fälle von idiop. Diphtheritis kamen während der ganzen Zeit 18 zur Anmeldung.

Dr. Fehr unterscheidet 3 Arten von Recidiven beim Scharlach:

1) Ein scharlachartiges, sehr flüchtiges Exanthem in der Desquamationsperiode mit protrahirtem Fieber in der 2—3 Krankheitswoche, Fehr nennt dieses Vorkommniss Pseudorecidiv und hat in seiner Epidemie 3 solche Fälle beobachtet.

2) Ein vollkommen neuer Anfall 1—4 Wochen, nachdem der 1. abgelaufen ist (siehe Körner, dieses Jahrb. 1875).

3) Eine zweite Scharlacherkrankung ohne irgend einen Zusammenhang mit der ersten Erkrankung (Körner l. c.).

8) Dr. A. Wertheimber hielt im „ärztlichen Vereine" zu München am 18. Juni 1879 einen Vortrag über Scharlach, dem wir Einzelheiten entnehmen.

Nach Beobachtungen an Individuen, welche sich infizirt hatten und nur einmal, zu einem bestimmten Zeitpunkte, mit einem infizirenden Individuum in Berührung kamen, hatten Rötheln eine Incubationsdauer von meist 21, seltener 18 Tagen, Varicella von 14—15 Tagen, Masern von 13—14 Tagen mit Einrechnung des 3—4tägigen prodromalen Unwohlseins.

Die Incubationsdauer des Scharlachs variirt nach Angabe der Autoren von 8 Tagen bis 3—5 Wochen (Kaposi). Wertheimber kennt 18 Fälle von Scarlatina, welche verlässlich zur Berechnung der Incubationsdauer zu verwerthen waren, sie betrafen Kinder im Alter von $3^1/_2$—9 Jahren. In diesen 18 Fällen betrug die Incubationsdauer 11 mal 4 Tage, 6 mal 5—6 Tage, 1 mal $2^1/_2$ Tage.

Henoch berechnet sie durchschnittlich auf 4 Tage, hat aber eine Verkürzung derselben bis auf 36 Stunden constatirt.

Nach Allem was darüber bekannt ist dürfte eine Incubationsdauer von mehr als 8 Tagen kaum vorkommen.

Ein Prodromalstadium giebt es beim Scharlach häufig gar nicht. Zu den constantesten Initialerscheinungen gehören die Schlundaffectionen und das Erbrechen, selten Ohnmacht, bei jüngern Kindern Convulsionen, ganz selten Brechdurchfall und Dysenterie.

Eine Verzögerung der Eruption des Exanthemes kommt beim Schar-

lach dann zu Stande, wenn gleichzeitig eine zum Scharlach **nicht** gehörige Krankheit mit im Spiele ist und dann kann diese Verzögerung selbst 4 Tage betragen (Bohn).

Von den den Scharlach begleitenden Complicationen hebt W. den sogenannten Scharlach-Rheumatismus hervor, der wohl meist erst nach Ablauf des Exanthemes, manchmal aber schon am 3.—4. Tage der Erkrankung sich einstellt, mit besonderer Vorliebe die Finger-, Hand- und ganz besonders die Halswirbelgelenke befällt, eine Localisation, die bei der Polyarthritis der Kinder überhaupt sehr häufig ist. Die Schwellung, Röthung und Druckempfindlichkeit ist immer sehr gering, die Schmerzhaftigkeit ist eine spontane und wird durch Bewegung gesteigert.

Charakteristisch für den Scharlach-Rheumatismus ist der flüchtige, minder tief greifende Charakter der Affection, nur ausnahmsweise etablirt sich in einem Gelenke eine erheblichere rheumatische Entzündung.

Die ganze Complication dauert 4—6 Tage, verläuft ohne merkliche Steigerung des Fiebers, ausser sie vergesellschaftet sich mit einer Encarditis, Pericarditis oder Pleuritis, was im Ganzen seltener vorkommt als bei der idiopath. Polyarthritis und meist auch eine geringere Intensität hat und nur ausnahmsweise zu bleibenden Veränderungen Anlass giebt.

Der Anschluss von Chorea minor an den Scharlach-Rheumatismus ist mehrmals beobachtet worden. Die Salicylsäure und ihre Präparate will W. aus der Therapie des Scharlachs völlig ausgeschlossen haben, weil dieselben an und für sich Nierenreizung bedingen.

Von hydriatischen Proceduren zieht er die feuchten Einpackungen den kühlen Bädern vor und zwar in der Weise, dass der Kranke zuerst ¼ Stunde in der Einwicklung bleibt, welche sodann für die gleiche Dauer erneuert wird und endlich ein 3. Mal für 10 Minuten, wenn vor derselben die Temperatur nicht schon mindestens um 1° gesunken war. Dieser Cyclus von Einwicklungen soll in 24 Stunden 4—5 mal wiederholt werden.

Die Temperatur des Wassers schwankt zwischen 16—17° R. bei ältern, kräftigern Kindern, zwischen 18—20° R. bei jüngern und schwächern.

Kalte Uebergiessungen empfiehlt er nur in den ersten Tagen bei tiefem Coma oder furibunden Delirien.

Wo die Indication vorliegt nicht bloss die Temperatur herabzusetzen, soll man von den grossen Chinindosen und von eingreifenden hydriatischen Prozeduren, zu denen die Einpackungen nicht gehören, abstehen.

9) Dr. **Abercrombie** berichtete in der Sitzung der pathological society of London vom 3. Februar d. J. über einen Säugling, der innerhalb eines epidemischen Herdes von Varicellen, gleichfalls an Varicellen erkrankt war, bei welchem aber die Varicellenbläschen scharfrandige Geschwürchen zurückgelassen und ein ähnliches Geschwür auch im Dünndarme gefunden worden war, neben Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

Hutchinson bemerkt dazu, dass er ähnlichen Ausgang der Varicella öfter gesehen habe, ein Umstand, der auch von Dr. Barlow bestätigt wird.

10) Prof. Dr. **Oscar Simon** war von dem Gedanken geleitet, dass beim Prurigo ein offenbares Darniederliegen der Schweisssecretion vorkomme, als er sich daran machte seine Versuche mit Pilocarpin gegen Prurigo zu machen, um so mehr, als die Erfahrung lehrt, dass Pruriginöse sich besonders wohl fühlen, wenn ihre Transpiration angeregt ist.

Er machte pruriginösen Erwachsenen täglich einmal eine subcutane Injection von 0,02 Pilocarp mur., oder verabreichte von Syr. Jaborandi (3 Th. Hbae Jaborandi mit 15 Th. Aq. dest. übergossen, filtrirt und

mit 18 Th. Zucker versetzt) Erwachsenen 2—3 Esslöffel pro dosi, Kindern 1—2 Kinderlöffel.

Nach jedesmaliger Verabreichung wurden die Patienten in wollene Decken gehüllt und 2—3 Stunden darin liegen gelassen.

Die bekannten physiologischen Effecte, auch die unerwünschte Speichelung und das Uebelsein, bleiben nicht aus, der Syr. Jaborandi wurde übrigens meist recht gut vertragen.

Das heftige Zucken liess schon nach den ersten Anwendungen des Mittels nach oder verschwand alsbald gänzlich, bald wird auch das Exanthem auffallend geringer, die Haut wird immer glatter, die Inguinaldrüsen schwellen ab, sodass nach 2—4 Wochen eine vollständige Involution erfolgt. Nur ganz inveterirte Fälle verlangen eine längere Fortsetzung der Kur.

Combinationen mit andern Medicationen, Eintheeren, Baden, beschleunigen die Kur.

Auch das Pilocarpin ist kein definitives Heilmittel für die Prurigo, die Recidiven bleiben nicht aus.

Bei dieser Gelegenheit tritt Simon, gegen Hebra, dafür ein, dass das ausgesprochenste Bild der Prurigo in den ersten Lebensjahren schwinden und vollständig heilen kann. (Die Kinderärzte haben dies immer behauptet. Ref.)

Im 1. Lebensjahre hält S. die sichere Diagnose der Krankheit allerdings für fast unmöglich, weil es allzuleicht mit dem Lichen urticatus verwechselt wird, welches Uebel mit der Prurigo täuschend ähnliche Bilder hervorruft.

S. kennt aber solche Fälle, in welchen das Uebel im 2. und 3. Lebensjahre immer prägnanter wurde und in welchen es doch ab und zu zur vollständigen Heilung kam.

S. formulirt daher die Prognose so: Prurigo, welche über das 4. Lebensjahr hinaus anhält, ist unheilbar. Vor dem 4. Lebensjahre können ausgesprochene Fälle von Prurigo, wenn auch selten, zur Heilung gelangen.

11) Dr. Gustav Behrend (Berlin) führt den Nachweis, dass die von Prof. Ritter unter dem Namen Dermatitis exfoliativa beschriebene Hautkrankheit identisch sei mit dem Pemphigus foliaceus von Cazenave.

Behrend macht darauf aufmerksam, dass die auch von Ritter citirte epidemische Blasenfäulniss, welche im Herbste 1868 im (Neu-) Stettiner Kreise von Dr. Litten beobachtet worden ist, auch von diesem als Pemphigus foliaceus erkannt worden sei. Aetiologisch war nur so viel festzustellen, dass ein Zusammenhang mit Syphilis absolut auszuschliessen war.

Schon die aus dem Tagebuch Dr. Littens mitgetheilten Schilderungen lassen, nach Behrend, eine vollkommene Ueberstimmung mit der Dermatitis exfoliativa (von Ritter) erkennen.

Ein Unterschied zwischen der Erkrankung bei Erwachsenen und bei Neugeborenen ergiebt sich insofern, als dieselbe bei letztern schon gleich im Beginne die foliacische Form zeigt, während sie dieselbe beim Erwachsenen erst später annimmt i. e. während bei diesem der geringe Grad von Cohärenz zwischen der Epidermis und dem Corium erst durch die vorausgegangenen vielfachen Blaseneruptionen acquirirt wird, ist diese locale Eigenthümlichkeit beim Neugeborenen als eine physiologische schon vorhanden.

Das epidemische Auftreten der Krankheit lässt den Gedanken, dass unter Umständen derselben ein Contagium zu Grunde liegen dürfte, nicht von der Hand weisen.

Die Erfolglosigkeit der Versuche, den Pemphigus durch Verimpfung

des Blaseninhaltes auf andere Individuen zu übertragen, kann nicht als ein Beweis der Nichtcontagiosität angesehen werden, da wir ein gleiches Verhältniss zwischen der klinischen Beobachtung und dem Experiment wie hier auch bei anderen Erkrankungen antreffen.

II. Krankheiten des Nervensystems.

12. Prof. Dr. **Henoch:** Neuropathische Casuistik. Charité-Annalen 1878.
13. **Bouchut:** Ueber Hirntuberkel. Gaz. des hôp. 149 und 150. 1879.
14. **Jules Simon:** Spinale Kinderlähmung. Union méd. 145, 146, 148. 1879.
15. **Onimus:** Beitrag zur Aetiologie und Diagnostik der atroph. Lähmung im Kindesalter. Union méd. 150. 1879.
16. **V. Cornil:** Ueber die tuberculose Entzündung der Intima der Gefässe bei der Meningitis tuberc. Gaz. méd. de Paris 2. 1879.
17. Dr. **Häberlein:** Ein Fall von acuter Gehirnatrophie. Württemb. med. Correspond.-Bl. 31. 1879.
18. **Damaschino** und **Roger:** Patholog. Anatomie der spin. Kinderlähmung. Le Progrès méd. 39. 1879.
19. **Ed. Juhel-Renoy:** Ein Fall von Hemiplegia spasmodica bei einem Kinde. Ibidem.
20. **E. Gaucher** und **R. Boureau:** Partielle Atrophie des Gehirnes. Ibidem.
21. Dr. **Ribbert:** Abscesse des Gehirnes, veranlasst durch Oidium albic. Berl. klin. W. 43. 1879.
22. Dr. **Sauthey:** 3 Fälle chron. Meningitis nach Traumen. Lancet II. 24. 1879.
23. Dr. **Francis Warner:** Tumor des Crus cerebri. Med. Times a. Gaz. 1542.
24. Dr. **Kelp:** Ueber geistige Störungen im Kindesalter. Der Irrenfreund 8. 1879.
25. Prof. **A. Hoffmann** (Dorpat): Ein Fall von Tetanus traumat. mit Curare behandelt. Berl. klin. W. 43. 1879.
26. Dr. **Brailey:** Angeb. Sarcom des Gehirnes und des nerv. opticus. Lancet II. 25. 1879.
27. Dr. **Charles K. Mills** (Philadelphia): Spastische Kinderlähmung. New-York. med. record 461. 1879.

---

12) Prof. Dr. Henoch legt eine Reihe von sehr interessanten neuropatholog. Beobachtungen vor:

1) Atactische Symptome durch Genitalreizung.

Ein 7 Jahre alter Knabe, der schon seit 2 Jahren Neigungen zur Onanie zeigte und auch bei einer Dame, mit der er in einem Bette zusammenschlief, unzüchtige Versuche gemacht haben soll, wurde schlaflos, sehr aufgeregt, bekam Enuresis nocturna und konnte endlich allein weder stehen, noch sitzen, noch gehen und zwar, wie die Untersuchung ergab, nicht wegen Lähmung, sondern wegen hochgradiger Ataxie, die Sensibilität schien normal zu sein, die Reflexe von der Fusssohle aus etwas verlangsamt und abgeschwächt.

Das Krankheitsbild erinnerte sehr lebhaft an die Tabes der Erwachsenen, nur das neuralgische Vorstadium und die Sensibilitätsstörungen fehlten.

Auf den Gebrauch von lauwarmen Bädern (27° R.) von 10 Minuten

Dauer mit kalter Brause über den ganzen Körper und strengster Ueberwachung des Knaben, hatte sich der Zustand nach 15 Tagen soweit gebessert, dass die Schwankungen viel geringer waren, die Sphincteren fast wieder normal reagirten und nach 2 Monaten war der Knabe ganz geheilt.

2) Rechtsseitige spinale Kinderlähmung, combinirt mit Paralyse des linken N. facialis.

Ein $2\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen wird nach 3tägigem Fieber von einer totalen Lähmung der rechten obern Extremität und von einer partiellen Paralyse des linken N. facialis befallen.

Die linksseitigen Gesichtsmuskeln reagirten gegen den faradischen Strom auf normale Weise, während an der rechten obern Extremität nur der flector pollicis und einzelne Finger sich auf den Reiz des Stromes contrahirten, alle übrigen Muskeln aber nicht reagirten. Mit dem galvanischen Strom ist nicht untersucht worden. Die Sensibilität normal.

Die Facialislähmung war spontan nach ca. 14 Tagen vollkommen geheilt, die Lähmung der rechten obern Extremität hatte sich auf faradische Behandlung nach 5 Monaten wesentlich gebessert, doch ist die ganze Extremität erheblich abgemagert und die Temperatur derselben herabgesetzt, der 2. und 3. Finger sind contracturirt.

Später wurde jede Kur unterlassen und die Heilung machte spontan wesentliche Fortschritte. Die Combination des Falles mit linksseitiger Facialislähmung erklärt H. mit einem muthmasslichen Herde im Wurzelgebiete des linken facialis und bemerkt ganz richtig, dass die cerebralen Symptome, welche nicht selten Fälle von atrophischer Kinderlähmung einleiten, epileptiforme Krämpfe, Somnolenz und Sopor, unzweifelhaft auf eine Mitbetheiligung des Gehirnes bezogen werden müssen.

3) Atrophie der obern rechten Stirnwindung.

Ein 5jähriges Mädchen, das bis zum Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren gesund gewesen ist, erlitt damals eine Erschütterung und einige Tage später eine linksseitige Hemiplegie, die sich allerdings allmählich etwas besserte, auch geistig entwickelte sich das Kind, bis sich im Alter von ca. 5 Jahren zunächst Sprachstörungen, Intelligenzstörungen und Unsicherheit beim Gehen einstellten. Bei der Obduction des Mädchens, welches einer intercurrirenden Diphtherie erlegen war, fand man: Leptomeningitis chron. über der rechten obern Frontalwindung, diese selbst in hohem Grade und in geringerem Grade der übrige Theil des Stirnlappens atrophisch. Muthmasslich handelt es sich in diesem Falle um den Ausgang eines apoplektischen Herdes mit nachfolgender Leptomeningitis und consecutiver Atrophie der unterliegender Windungen.

2 Fälle von Hydrocephalus.

4) Ein 9 Monate altes Kind, das die armen Eltern nicht mehr behalten wollten, weil es zu viel Nahrung consumirte, atrophisch ist, hat einen eminenten Wasserkopf. Der Stand der Augäpfel normal, die Intelligenz dem Alter entsprechend entwickelt, keine Lähmungen, keine Contracturen. Tod unter zunehmendem Collaps, nachdem zu wiederholten Malen Erbrechen eingetreten war.

Bei der Obduction findet man das Schädeldach enorm verdünnt, so dass man durch die Knochen hindurch deutlich die Farbe und Blutgefässe der d. mater sieht. Das ganze Gehirn besteht aus 2 schlaffen, schwappenden Säcken, welche von einer wenige Centimeter dicken Gehirnmasse blasenartig umschlossen werden.

H. hebt in diesem Fälle, ausser der enormen Atrophie der Schädelknochen, auch den Umstand hervor, dass die Intelligenz des Kindes trotz des Schwindens des Grosshirns ungetrübt zu sein schien, dass das

Sehvermögen nicht gestört war, das Kind mit den Händen zweckmässige willkührliche Bewegungen machte.

5) Ein 3 Monate altes Kind mit allen Erscheinungen des Hydrocephalus chron., das aber weder Functionsstörungen von Seiten des Nervensytemes, noch sonst irgend welche Abweichungen vom Verhalten eines Kindes bemerken lässt, stirbt an einer doppelseitigen Bronchopneumonie.

Bei der Obduction findet man nach dem Einschneiden der d. mater die Schädelhöhle vollständig mit Wasser erfüllt und am untersten Grunde derselben einen länglichen Klumpen als Rest des Gehirnes, die Hemisphären des Grosshirnes sind fast vollständig verschwunden, der am Schädelgrunde gefundene Klumpen besteht aus Resten der grossen Hirnganglien, die Gehirnnerven, die Gefässe, Cerebellum und Rückenmark sind normal.

6) Sarcom des Pons Varoli.

Ein 11 Jahre altes Mädchen leidet seit längerer Zeit an Unsicherheit des Ganges, Schielen des rechten Auges, Schwindel, zeitweise an Erbrechen.

Die Motilität und Sensibilität an allen 4 Extremitäten vollkommen normal, Lähmung des n. abducens sin., Intelligenz etwas abgestumpft, die Sprache undeutlich (Parese des weichen Gaumens).

Zuerst wurde Verdacht auf diphtheritische Lähmung gehegt, als sich aber retentio alvi et urinae, fortdauernde Schlingbeschwerden und Sprachstörung, endlich auch wechselseitige Abducenslähmung einstellte, die geistige Stumpfheit immer zunahm, ging man von dieser Vermuthung ab. Der Tod erfolgte unter Zunahme der Theilnahmslosigkeit und Kräfteverfall nach 26tägigem Spitalsaufenthalte.

Bei der Autopsie fand man die Varolsbrücke fast um das Doppelte vergrössert, etwas weniger und mehr die rechte Hälfte der med. oblongata. Auf dem Durchschnitte sieht man in der Mitte des Pons und sich nach allen Richtungen ausbreitend ein Sarcom.

Charakteristisch für die Ponsaffection war: die doppelseitige Abducenslähmung, die Paralyse des Gaumens und die Ataxie. Diese Symptome haben aber einen verlässlichen diagnostischen Werth nur für isolirte Tumoren des Pons.

7) Schädelbruch mit consecutiver eitriger Meningitis.

Ein 5 Jahre alter Knabe, der nach einem Sturze mehrere Sprünge an der Schädelbasis erlitten hatte, klagte trotz der Benommenheit des Sensoriums über heftige Schmerzen beim Schlucken, für welche die Untersuchung des Pharynx keinen Grund ergab.

H. glaubt diese Schmerzen durch die Action der m. m. pterygo- und stylopharyngei erklären zu können, welche einen Zug auf die verletzte Schädelbasis ausübten und meint, dieses Symptom könnte von diagnostischer Bedeutung für die Continuitätsstörungen der Basis cranii sein.

8) Tub. des Pons und des corp. quadrig.

Ein 4 Jahre alter Knabe, der bis $^3/_4$ Jahre vor seiner Aufnahme ganz gesund war, fing damals an zeitweilig zu schielen und seine gute Laune zu verlieren. (Neuritis optica. Hirschberg.)

Vor $^1/_2$ Jahre begannen häufige Zuckungen im rechten Arm und rechten Bein, die endlich nur während des Schlafes sistirten, rechtsseitige Hemiparese und Schmerzen im rechten Bein.

Bei der Aufnahme doppelseitige Ptosis completa, Strabismus divergens auf beiden Augen, ebenso beiderseitige Atrophie der Sehnervenpapillen, Parese des rechten n. facialis, die Zuckungen in den paretischen rechtseitigen Extremitäten haben einen choreaartigen Charakter.

Tod durch intercurrente Scarlatina.

Obduction: Mehrere haselnussgrosse Tuberkel an der Peripherie des Kleinhirnes, ein wallnussgrosser Tuberkel unterhalb der linken Seite des corp. quadrig., welcher nach unten in die Substanz des Pons hineingreift.

In vivo war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose tumor cerebri in der Gegend der Varolsbrücke gestellt worden, wegen der gleichzeitigen Paralysen mehrerer Nerven (beider n. n. oculomotorii, beider n. n. optici und des n. facialis d.), deren Wurzel sich bis in die Region der Brücke verfolgen lasse und besonders auch desshalb, weil die Affection der Augennerven so frühzeitig und vor der Extremitätenparese sich entwickelt hatte.

9) Gummöse Geschwülste des Gehirnes.

Bei einem 2 Jahre alten Knaben mit osteomyelitischen Anschwellungen mehrerer Fingerphalangen und mehrfachen Narben und offenbar gestörter Intelligenz fand man, nachdem derselbe an Diphtherie zu Grunde gegangen war, in der grauen Rindensubstanz des Grosshirnes mehrere, bis kirschengrosse an der d. mater stark adhärirende höckerige Tumoren, einen solchen Tumor zwischen thal. opt. und Linsenkern der r. Hemisph., einen im vordern Theile des corp. striat. d. und einen dritten in der l. Kleinhirnhemisphäre dicht am Unterwurm. Alle Tumoren im Centrum theils verfettet, theils verkalkt, in der Peripherie grau, durchscheinend, medullär. (Gummata syphilitica.)

10) Doppels. Neuritis ischiadica ein Spinalleiden vortäuschend.

Ein 8 Jahre alter, bisher gesunder Knabe, wird mit einer 2 Tage alten, stark gerötheten und schmerzhaften Anschwellung des rechten Handrückens aufgenommen. Abscessbildung, hohes Fieber, das nach der Eröffnung des Abscesses nicht aufhört, es stellen sich sogar Delirien ein, eine teigige Anschwellung in der rechten Submaxillargegend.

Am 4. Tage nach der Aufnahme leichte Rigidität der Nacken- und Extremitätenmuskeln, Hyperaesthesie der untern Extremitäten und zwar so, dass alle andern Krankheitserscheinungen schwanden und nur die enorme Schmerzhaftigkeit der untern Extremitäten, die immer gestreckt gehalten wurden, das Fieber und die Delirien blieben.

Man vermuthete eine acute Myelitis spinalis, um so mehr, als nach ca. 3 wöchentlicher Krankheit ab und zu auch Hyperaesthesie und Steifigkeit an den obern Extremitäten sich einstellte, allerdings nur vorübergehend, während die Erscheinungen an den untern Extremitäten constant waren und sich daselbst auch Contracturen entwickelt hatten.

Die Situation klärte sich auf, als sich auf der rechten Seite des Kreuzbeines eine fast faustgrosse geröthete fluctuirende Geschwulst bildete und sich damit die Meinung aufdrängte, dass es sich um eine directe Reizung der zu den untern Extremitäten gehenden Nervenstämme handle.

Der Kranke ging an einer sich weit ausbreitenden Phlegmone des Rückens zu Grunde.

Bei der Obduction fand man auch einen Abscess, der durch die Incisura isch. in die Beckenhöhle eingebrochen war und beide n. ischiadici in der Abscesshöhle liegend und umgeben von schwieligem Bindegewebe.

Rückenmark und seine Häute normal.

13) Bouchut publicirt:

1. Einen Fall von Tuberkel beider thal. optici, welcher im Leben den Symptomencomplex der Paralysis agitans dargeboten hatte und bei dem eine Affection der med. spinalis et oblongata vermuthet worden war.

Der betreffende Kranke, ein $3\frac{1}{2}$jähriger Knabe, dessen Anamnese

nur bis auf 4 Monate vor der Aufnahme, 6 Wochen vor dem Tode zurückverfolgt werden konnte, soll vor 4 Monaten plötzlich „aufgeschwollen“ sein und seit der Zeit nicht mehr gehen und nicht mehr coordinirt die Arme bewegen können, seit derselben Zeit soll Zittern bestehen und zwar rechts stärker als links.

Die Intelligenz ist getrübt.

14 Tage vor dem Tode liegt der Knabe apathisch auf dem Rücken, mit nach rückwärts gezogenem Kopfe, mit fixem Blicke, gestörtem Sehen, versteht nicht, was man mit ihm spricht.

Die ganze Hautoberfläche ist hyperaesthetisch, die Reflexerregbarkeit ist erhalten.

Alle 4 Extremitäten zeigen convulsives Zittern, die rechten vorwiegend. Neuritis optica an beiden Augen. Ein offener Abcess in der regio submaxill. d.

Bei der Obduction fand man: An der pia mater der Grosshirnhemisphären einzelne miliare Granulationen, kein Hydrocephalus.

Beide thal. optici etwas vergrössert und hart, auf dem Durchschnitte das Gewebe derselben durch eingelagerte Tuberkelknoten zerstört, so dass nur eine periphere Schicht von 3—4 Mm. Dicke übrig blieb, die auch erweicht ist.

Tub. der Lungen und der Bronchialdrüsen.

2. Einen Fall von Hirnabscess bei einem phthisischen 14jährigen Mädchen, situirt in der 2. Frontalwindung, verlaufen ohne jede Störung der Motilität und Sensibilität, ohne andere klinische Erscheinungen als die einer Lungenphthise im 3. Stadium.

Bei der Obduction fand man im Gehirne nach Entfernnng der dura mater durch die pia mater über der 1. und 2. Frontalwindung einen oberflächlichen Abscess durchschimmern, welcher in die graue Substanz des Corticallagers der 2. und 3. aufsteigenden Frontalwindung eindringt, etwa die Grösse einer Olive hat. Das umgebende Gewebe ist erweicht und zwar erstreckt sich diese Erweichung hinter dem Abscesse und nach aussen vom corp. striatum und thal. opticus bis zum ped. cerebri sin., dieser letztere ist selbst nicht erweicht, nur etwas gelblich verfärbt. Tuberkel nirgends vorhanden.

3. Bei einem 3. Kinde, welches nach 12 Tagen an den Erscheinungen der Meningitis gestorben ist, keine Paralyse, auch keine Convulsionen gehabt hatte, fand man bei der Obduction einen grossen Tuberkel in der Corticalsubstanz unmittelbar vor der Rolandschen Furche und einen 2. grossen Tuberkel im linken Theile des thal. opticus.

B. führt diese Fälle an, weil sie, nach seiner Meinung, im Widerspruche stehen mit den, von Experimenten an Thieren abgeleiteten Localisationen.

14) Jules Simon charakterisirt in Kürze die bei der spinalen Kinderlähmung auftretenden Veränderungen und zwar 1) die nach kurzem Bestande der Lähmung als Congestion mit congestiver Wucherung der Neuroglia und zwar fast ausschliesslich der grauen Substanz, die motorischen Ganglien werden granulirt, die Nervenschläuche zuerst geschwollen und varicös, später atrophisch, 2) nach längerem Bestande der Lähmung als Atrophie der Vorderseitenstränge, vor Allem der Seitenstränge. Wucherung der Neuroglia der grauen Substanz, selbst der weissen Substanz, schliesslich Atrophie der vordern Wurzeln der Rückenmarksnerven.

Nach einer Angabe von Labord wurden unter 50 Fällen von spinaler Kinderlähmung 40 von Fieber eingeleitet.

Eine sehr häufige Initialerscheinung sind Convulsionen, seltener intensive Diarrhöen und Purpura febrilis.

Die nicht acut, sondern schleichend sich ausbildenden Fälle von spinaler Kinderlähmung kommen wohl nur ganz ausnahmsweise vor, meistens liegen solchen Fällen Beobachtungsfehler zu Grunde.

Monoplegische Formen sind sehr selten, die regio sacrolumbalis ist kaum je von Lähmung frei und bei der paraplegischen Form die eine Seite immer mehr gelähmt als die andere, der Unterschenkel gewöhnlich mehr als der Oberschenkel und am Unterschenkel wieder überwiegend die an der vordern und äussern Seite situirten Muskeln, an der obern Extremität ist immer vorzugsweise gelähmt der Deltoideus, am Vorderarme, wie bei der Bleilähmung, die Extensoren.

Die Sensibilität ist fast immer erhalten, hier und da sind im Beginn die gelähmten Extremitäten hyperaesthetisch, die Intelligenz und die Sinnesorgane sind immer intact.

Die Reflexreizbarkeit ist in verschiedenen Graden herabgesetzt. Die electrische Erregbarkeit der paralysirten Muskeln, je nach dem Grade der Lähmung, bald mehr, bald weniger, herabgesetzt, die Harn- und Kothentleerung ist nie alterirt, gewöhnlich zeigen die gelähmten Extremitäten eine herabgesetzte Temperatur, sind cyanotisch, marmorirt. Vollständige Heilungen sind sehr selten, J. Simon kennt deren nur zwei.

Die spinale Kinderlähmung kann von Unerfahrenen mit allen krankhaften Zuständen verwechselt werden, die Hinken hervorrufen.

Von cerebral bedingten Lähmungen werden sie abgeschieden durch die verschiedensten cerebralen Symptome: Störungen der Sinnesorgane, der Intelligenz, Schwindel, Erbrechen, epileptiforme Krämpfe, Facialislähmung. Der von Duchenne angegebene Unterschied, dass bei der spin. Kinderlähmung, im Gegensatze zu cerebral bedingter, die electrische Erregbarkeit hochgradig herabgesetzt oder völlig aufgehoben sei, wird von Jules Simon in dieser absoluten Form in Abrede gestellt.

Myelitis, Sclerose des Rückenmarkes und andere spinale Erkrankungen sind im Kindesalter höchst selten und charakterisirt durch Anaesthesie, Muskelstarre, Contracturen u. s. w. und vor Allem durch symmetrisches Auftreten an beiden untern Extremitäten und durch Störung der Harn- und Kothentleerung.

Die in Begleitung von Wirbelcaries auftretende Lähmung ist charakterisirt durch die lange Zeit vorausgehende Muskelstarre, Schmerzen, durch die Veränderungen an der Wirbelsäule und die symmetrische Paraplegie.

Die diphtheritische Lähmung wird diagnostizirt aus den vorausgegangenen localen Erscheinungen, dem Ergriffensein des weichen Gaumens, der Augen- und Rumpfmuskeln, dem Ausbleiben der rasch progressiven Muskelatrophie, der Erhaltung der electrischen Erregbarkeit (? Ref.) und der schnellen Heilung.

Die sogenannte ephemere Lähmung der Kinder ist gut charakterisirt durch die begleitende Hyperaesthesie und kurze Dauer; im Beginne kann sie allerdings mit der spinalen Kinderlähmung verwechselt werden.

Die Paralysie pseudo-hypertrophique und die im Kindesalter höchst seltene acute Muskelatrophie geben klinische Bilder, die mit der spinalen Kinderlähmung absolut nicht verwechselt werden können, ebensowenig die Muskelcontracturen als Consecutivzustände von Congestionsabscessen, der Psoitis, verschiedene Entzündungsprozesse (Osteoperiostitis, Typhlitis und Perityphlitis etc.).

Hysterische Lähmungen können zuweilen eine spinale Kinderlähmung vortäuschen, die Anamnese klärt aber immer auf.

Congenitale Luxationen des Hüftgelenkes, Coxalgien werden bei einer genauen, nach chirurgischen Grundsätzen vorgenommenen Untersuchung sofort als solche erkannt werden.

Bei 6—8—12jährigen Kindern werden als Folge des Wachsthumes Schmerzen in den Extremitäten, auch in den Gelenken beobachtet und leichtes Hinken, es fehlen aber alle sonstigen Kriterien der spinalen Kinderlähmung und nach einiger Ruhe sehr rasch auch alle krankhaften Symptome.

Die Prognose ergiebt sich aus der klinischen Auseinandersetzung der Krankheit und der Thatsache, dass complete restitutio ad integrum nur höchst selten ist. Der raschere oder langsamere Rückgang der Paralysen in der ersten Zeit giebt einen guten Anhaltspunkt über den muthmasslichen Ausgang, wo die Paralyse 5—6 Wochen lang stationär geblieben, ist die Prognose sehr schlecht und ebenso in allen Fällen, in welchen bereits Difformitäten vorhanden.

Die Krankheit kommt kaum je in den ersten 6 Lebensmonaten und nur selten nach dem 3. Lebensjahre vor. Jules Simon hat sie aber auch im Alter von 4, 6, 7, $7^1/_2$ und einmal sogar von 12 Jahren beobachtet. (Bekanntlich liegt auch eine nicht mehr kleine Zahl von Beobachtungen bei Erwachsenen vor. Ref.)

Die Behandlung hat im Beginne die vorhandene Myelitis ins Auge zu fassen und desshalb sind im Beginne ruhige Lage, kurz dauerndes laues Bad, Hautreize u. s. w. zu empfehlen.

Gegen die beginnende Atrophie hat man reizende Frictionen, schwache constante electrische Ströme (posit. Pol am Rücken, negat. auf die Muskeln). Sitzungsdauer 20—30 Minuten; innerlich Tr. nucis vom. 3 bis 5 Tropfen pro die, Strychnin 0,0005—0,001 pro die, welche letztere Medicamente nach 6—8 Tagen immer wieder für einige Zeit auszusetzen sind; punktförmige Cauterisationen längs der Wirbelsäule, Tonica und Schwefelbäder.

Im letzten Stadium kommt endlich eine zweckmässig geleitete Gymnastik und Orthopädie in Betracht.

15) Dr. Onimus sprach in der Sitzung der société de méd. de Paris vom 9. October 1879 über einige offene Fragen, die sich an die Aetiologie, Diagnostik und Behandlung der „paralysie atrophique de l'enfance" knüpfen.

Unter allen ätiologischen Momenten, welche für die Krankheit von den verschiedenen Autoren angeführt worden sind, lässt Onimus nur die Erkältung als beachtenswerth gelten, er wenigstens hat dieses Moment nur ausnahmsweise in den von ihm beobachteten Fällen vermisst.

Dr. Onimus weist der electrischen Untersuchung der Muskeln mit dem Inductionsstrome eine entscheidende Bedeutung zu in der Differentialdiagnose zwischen cerebralen Hemiplegien und der atrophischen Lähmung der Kinder.

Convulsionen kommen im Grossen und Ganzen der letztern Krankheit nicht zu und wenn sie derselben vorausgehen, so betrifft die Lähmung immer die obern Extremitäten. Die primäre Läsion kann allerdings im Rückenmarke sein, allein in vielen Fällen wirkt die Erkältung zuerst auf Muskel- und periphere Nerven und das Rückenmark erkrankt erst secundär und zwar ist die Schädlichkeit nicht sowohl die Kälte, als der rasche Temperaturwechsel.

16) V. Cornil legte der académie des sciences (Sitzung vom 12. December 1879) eine Arbeit vor, in welcher er nachweist, dass bei der Meningitis tub. neben den bekannten Veränderungen in den Lymphscheiden und in der Adventitia der Gefässe, auch eine eigenthümliche Entzündung der Intima vorkommt, die er Endarteriitis resp. Endophlebitis tuberculosa nennt.

Auf gehärteten Schnitten sieht man die Intima der im Centrum von

Meningealtuberkeln situirten Gefässe mehr weniger verdickt, so dass sie die Dicke der Media überwiegt und zwar durch Einlagerung mehrerer Zellenlager zwischen der gefensterten Membran und dem Gefässlumen.

Diese Zellen sind rund oder länglich, haben kleine runde Kerne, zwischen ihnen eingelagert sind ganz oblonge, cylindrische oder prismatische, die mit einem sehr langen und dünnen Fortsatz auf der tunica elastica aufgelagert sind, oft polygonal sind und von jeder Ecke aus kleine Fortsätze aussenden, oder sie sind auch plattenförmig und ihrer Länge nach gefaltet; alle diese Zellen haben ovoide Kerne, sie erinnern ihrer Anordnung nach sehr an das Cylinderepithel einer Schleimhaut.

Je mehr man sich dem Gefässlumen nähert, desto grösser werden diese Zellen, nehmen auch wohl mit der Vergrösserung eine unregelmässige Gestalt an, enthalten dann 2—3 eiförmige Kerne, endlich erreichen sie eine enorme Grösse, bekommen zahlreiche verzweigte Fortsätze und 15—20 Kerne (Myeloplaxen, Riesenzellen). Innerhalb dieser Zone von Riesenzellen existiren noch prismatische oder runde und kleine Zellen, unregelmässig angeordnet und eine zusammenhängende Schichte bildend. Am meisten nach innen ist das Zellenlager von einem normalen Endothel überzogen.

Diese tuberculöse Endophlebitis und Endarteriitis führen endlich zur Obliterirung der Gefässe und zur Thrombenbildung mit ihren gewöhnlichen Folgen.

17) Dr. Häberlein (Crailsheim) erzählt von einem 11 Jahre alten, bisher gesunden Mädchen, welches nach angestrengtem Seilhüpfen (Springschnurspiel) plötzlich bewusstlos und sprachlos wurde, ohne zusammenzusinken, vom Spielplatze weg, allerdings schwerfällig und schleppend ins Zimmer gebracht wurde und dort einige Minuten lang in eine Art von Manègebewegung, mit Drehung des ganzen Körpers nach links, gerieth.

Zu Bett gebracht kamen zwei Anfälle von Convulsionen nach, vorwiegend die linke Körperhälfte betreffend, nach welchen das Kind mit stierem Blicke, gleichmässig stark erweiterten und gegen Licht kaum reagirenden Pupillen dalag. Der Unterkiefer war stark gegen den Oberkiefer angepresst und das Schlingen sichtlich erschwert.

Beide linken Extremitäten unbeweglich und anästhetisch, auch Reflexe von ihnen nicht auszulösen; die Anaesthesie und Aufhebung der Reflexe erstreckte sich auch auf das Gesicht, den Rumpf und die rechtsseitigen Extremitäten, Puls retardirt, regelmässig, Temperatur nicht erhöht.

Später erfolgten noch 2 convulsive Anfälle, wovon der letzte und heftigste den ganzen Körper betraf.

Nach $2^1/_2$ Stunden kam das Kind zu sich, bewegte die gelähmten Extremitäten und schlief ein, nachdem 5 Blutegel hinter dem Ohre und Eisumschläge auf den Kopf applicirt worden waren.

Am andern Morgen war das Kind, wohl müde und zerschlagen, hatte den Kopf eingenommen, war aber und blieb gesund.

Dr. H. stellte die Diagnose auf Hyperaemia cerebri (Insolation? Ref.).

18) Damaschino und Roger theilen dem internationalen med. Congresse in Amsterdam als Resultat ihrer anatomischen Untersuchungen der spin. Kinderlähmung mit:

1. Die anatom. Läsionen haben ihren Sitz in den motorischen Regionen des Rückenmarkes.

2. Sie bestehen in einer centralen Myelitis mit Erweichungsstadien und atrophischer Destruction der Zellen der grauen Substanz, daneben

Sclerose der Seitenstränge und beträchtliche Atrophie der vordern Wurzeln und der zu den gelähmten Muskeln ziehenden Nervenstränge.

3. Die Atrophie der Zellen macht nicht, wie Charcot meint, den ganzen Process aus, wie etwa bei der progressiven Muskelatrophie.

4. Die Ansicht Leydens, dass es eine herdförmige und diffuse Myelitis der Kinder gäbe, ist der Erwägung werth.

5. Es bleibt auch künftigen Untersuchungen vorbehalten, festzustellen, ob die Myelitis als interstitielle oder parenchymatöse, im Bindegewebe oder in den Nervenzellen beginnt.

19) Ed. Juhel-Rénoy legte der société anatomique den Befund eines hemiplegischen Kindes vor, welches im Alter von 6 Monaten Convulsionen bekam, die sehr heftig gewesen sein und sich häufig wiederholt haben sollen. Das Kind ist nie gegangen, hat immer eine gewisse Schwäche der linken Körperhälfte gehabt und ist im Alter von 3 Jahren und 8 Monaten links hemiplegisch geworden. Die linke Hand ist gegen den Vorderarm gebeugt, der Daumen gegen den Handteller, die ganze Hand zur Klaue contracturirt (Streckung der Finger, Beugung der letzten Phalangen). Der linke Fuss in Adduction, der Unterschenkel im Kniegelenk etwas gebeugt. Die Intelligenz des 9jährigen Kindes ist sehr gering, das Sprechen sehr schlecht.

Das Kind hat häufige Anfälle, während welcher es ohne Grund schreit und weint (Hallucinationen?) und den Eindruck von Verrücktheit macht.

Tod durch Erschöpfung.

An der Leiche fand man: Unter der d. mater der rechten Grosshirnhemisphäre eine Schichte von gelatinösem Serum abgelagert, diese selbst um $1/4$ kleiner als die linksseitige, atrophirt, stark sclerosirt, die Hirnwindungen haben an Durchmesser um die Hälfte abgenommen. In deutlichem Zustande von Atrophie sind: die aufsteigende Parietalwindung (hintere Centralwindung), das obere Läppchen der Parietalwindung, die obere Parthie des Läppchens der gekrümmten Windung, der Fuss der 3. Hirnwindung, alle diese Windungen haben eine, nicht durch Imbibition bedingte ziegelrothe Farbe. Daneben findet sich Atrophie des linken Lappens des Kleinhirnes, weniger ausgesprochen als am Grosshirne und der linken vordern Pyramide. Das Rückenmark nach der macroscopischen Betrachtung nicht verändert.

Der Fall ist lehrreich, indem er die functionelle Bedeutung der aufsteigenden Parietalwindung für die obere und der obern Parietalwindung für die untere Extremität beweist.

20) E. Gaucher und R. Boureau legen den Befund eines 2. Kindes mit Atrophie des Grosshirnes gleichfalls der société anat. vor.

Das betreffende Kind, 18 Monate alt, wird mitten in vollster Gesundheit comatös und schläft vier Tage lang, am 5. Tage stellen sich allgemeine Convulsionen ein, die links vorwaltend sind, tonische, ab und zu clonische Krämpfe, welche 12 Stunden andauern.

Am 6. Tage kehrt das Bewusstsein zurück, die Krämpfe haben aufgehört, aber die linksseitigen Extremitäten sind contracturirt. Paralyse und Anaesthesie sind nicht vorhanden.

Am 16. Krankheitstage Contractur der Halsmuskeln der rechten Seite (Torticollis). 14 Tage später erliegt das Kind einer Bronchopneumonie nach Maserneruption.

Bei der Obduction findet man:

Die dura mater am Schädeldache stark adhärirend, hydrocephalus ext., besonders über der rechten Grosshirnhemisphäre.

Die Rolandsche Spalte und die sie umgebenden Hirnwindungen sind

bedeckt von einem gelatinösen, ockergelben Gerinnsel (alter haemorrhag. Herd), die vordere und hintere Centralwindung sind abgeflacht in Folge des Druckes einer ältern meningealen Blutung (?). Am ältesten ist aber die partielle Atrophie der linken Grosshirnhemisphäre, namentlich betreffend Frontal- und Sphenoidalappen, welche seitlich abgeflacht und ausgezackt sind, nicht alterirt sind die aufsteigenden Windungen um die Rolandsche Spalte herum.

21) Dr. Ribbert theilte in der Sitznng der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn vom 17. Februar 1879 den Obductionsbefund eines 12 Tage alten Kindes mit, dessen Mutter mit Puerperalgeschwüren behaftet war.

Die Bauchdecken in der Umgebung des Nabels infiltrirt, aber ohne Abscedirung. Rachen-, Mund-, Larynxschleimhaut von einer dicken Soormembran überzogen.

Beide Grosshirnhemisphaeren waren durchsetzt von unregelmässigen zackigen Abscessen, von der Grösse eines Stecknadelkopfes und darunter. Microscopisch setzten sie sich zusammen aus zahlreichen Körnchenzellen, einzelnen weissen Blutkörperchen und zerfallenen Gewebselementen.

Die Abscesse konnten, nach Ribbert, entweder eine Beziehung haben zur puerperalen Erkrankung der Mutter, also micrococcische Embolien, oder hatten die Bedeutung von embolischer Verschleppung des Oidium albicans.

In den Abscessen und in deren Umgebung fand man keine Micrococcen, wohl aber in einem derselben einen deutlichen Soorfaden.

Zenker hatte einmal (Berichte der Ges. für Natur- und Heilkunde. Dresden, 1861/62) bei einem hemiplegischen Manne eine grosse Zahl von Abscessen in einer Hirnhemisphäre gefunden, die fast nur aus Soorfäden bestanden und wo ausgedehnter Soor im Rachen vorhanden war.

Einen zweiten Fall publicirte Wagner (dieses Jahrb. I, S. 58), in welchem bei Rachensoor das Oidium im subepithelialen Zellgewebe und in die Gefässlumina hineinragend erwiesen wurde.

22) Dr. Sauthey publicirt 3 Fälle von chron. Meningitis, von denen der folgende ein 12 Jahre altes Mädchen betraf, das anämisch, scrofulös und herabgekommen war.

Das Kind hatte ein ganz ausdrucksloses Gesicht, eine gerunzelte Stirne, war taub, moros, ganz unzugänglich. Das Kind war vor mehr als 2 Monaten auf den Kopf gefallen. Seit einigen Wochen leidet es an heftigen Kopfschmerzen und Schmerzen in den Gliedern und Gelenken. Der Puls ist unregelmässig, 96, die Pupillen etwas erweitert, an vielen Tagen war es so somnolent, dass es nicht einmal gefüttert werden konnte. Stuhlverstopfung. In den letzten Tagen des Lebens wurde das Kind sehr unruhig, immer schwächer, tief soporös und starb 3 Monate nachdem es gefallen war.

Bei der Obduction fand man die pia mater und arachnoidea sehr injicirt, Hydrocephalus, im Centrum der Varolsbrücke einen stecknadelkopfgrossen hämorrhagischen Herd.

23) Dr. Francis Warner beobachtete im East London Kinderspital ein 4 Jahre altes Mädchen, das immer sehr zart war, nie gut gehen konnte, vier Monate vorher Keuchhusten überstanden hatte. Vier Monate vor der Aufnahme beobachtete die Mutter, dass die linke Körperhälfte kühler war als die rechte und die beiden linksseitigen Extremitäten paretisch waren. Einen Monat vor der Aufnahme wurde das Kind plötzlich aphasisch, 10 Tage vorher wurde sie von Anfällen ergriffen, während

welcher sie Stunden lang entsetzlich schrie, und 3 Tage vorher von Ptosis des rechten Auges.

Im Spitale war das Kind nur 5 Tage mit einem etwas complicirten Bilde einer Meningitis tub., der es auch erlag.

Bei der Obduction fand man:

Die Windungen des Grosshirnes abgeflacht und gedrückt durch Kammererguss, starke Injection und körniges Aussehen der pia mater. An der Oberfläche des untern Theiles der linksseitigen aufsteigenden parietalen Windung fand man käsige Massen eingebettet, die 3—4 Mm. tief in die graue Rinde hineinragten. In der rechten Hemisphäre des Grosshirnes eine etwa erbsengrosse käsige Masse eingebettet in die Rinde der 1. Frontalwindung.

Im Kleinhirne 4 bis ebsengrosse solche Einlagerungen nahe der Oberfläche.

An der Gehirnbasis eine dicke Schichte von ergossener Lymphe, welche namentlich das 3. Nervenpaar dicht einhüllte und von dem innern Theile der vordern Portion des rechten Grosshirnschenkels vor dem corpus albicans ging ein gelappter Tumor aus, der etwa $1/4$ Zoll Durchmesser hatte, sich in den Grosshirnschenkel hinein erstreckte und der nicht tuberculöser Natur war, während an der Hirnbasis reichliche Miliartuberkel gefunden wurden.

Auf den Befund im Grosshirnschenkel ist die linksseitige Hemiparese und die Parese der n. oculomot. dext. zu beziehen.

24) Dr. Kelps Arbeit über geistige Störungen im kindlichen Alter enthält allerdings nicht viel an eigener Beobachtung. Wir berichten aber nichts destoweniger sehr ausführlich über dieselbe, weil wir (Ref.) glauben, dass diese Mittheilung, mit den Angaben der Quellen, aus welchen sie geschöpft, sehr erwünscht sein dürfte.

Am ausführlichsten soll von Maudsley „Physiology und pathology of the mind 1867“ der Gegenstand behandelt worden sein, in neuerer Zeit von Schüle (Handb. der Geisteskrankheiten).

Maudsley stellt folgende Formen des Irrseins im Kindesalter auf:

1. Monomanie (or partial ideational insanity). 2. Choreie delirium (or choreie ideational insanity). 3. Kataleptoid insanity. 4. Epileptic insanity. 5. Mania. 6. Melancholia. 7. Affective insanity (or moral insanity).

Unter Monomanie reiht er psychische Störungen ein, welche sich bei Kindern durch unwiderstehliche Triebe kundgeben, etwa zum Stehlen, Feuer anlegen, Morden u. s. w.

Die 2., 3. und 4. Form begleiten die nervösen Störungen, von denen sie ihre Namen ableiten und sie können mit den mannigfachsten Wahnvorstellungen verknüpft sein.

Manie sah Maudsley bei Kindern häufig nach Kopfverletzungen, Würmern, Onanie (Guislain, Burow, Haslam und Spurzheim).

Melancholie wurde an Kindern mit denselben Symptomencomplexen, wie bei den Erwachsenen beobachtet, auch mit Selbstmordtrieb. In vielen Fällen wird hereditäre Syphilis, sowie überhaupt eine angeerbte constitutionelle Schwäche als Ursache angeführt.

Die 7. Form, affective or moral insanity, tritt in 2 Varietäten auf, als instinctiv insanity oder moral insanity und äussert sich durch krankhafte Triebe, denen die Kranken gehorchen, oder als moralische Verkehrtheiten, die bewusste willenskräftige Handlungen zur Folge haben (willfull wickedness).

In den meisten Fällen liegt ererbte Anlage, zurückgebliebene Entwicklung und Degeneration zu Grunde. Maudsley sagt von dem Irrsein der Kinder, es sei sensoriell, indem auf Sinneseindrücke stürmische

Bewegungen, als Reflexacte, erfolgen und weil im frühen Alter die Entwicklung des Geistes noch auf einer zu niedrigen Stufe steht, um eigentliche Störungen derselben im engern Sinne annehmen zu können.

Auch Hallucinationen werden in den ersten Lebensjahren nicht beobachtet, weil die Sinneswahrnehmungen, als zu unvollkommen, noch keine Residuen im Gehirnleben zurückgelassen haben; wo sie beobachtet sind, war die Krankheit schon 11—14 Jahre alt. (? Ref.) Das Kind muss, wie Maudsley meint, wenn es Hallucinationen hat, an dieselben glauben, es kann nicht die Sinneseindrücke corrigiren, weil die höhern Nervencentren nicht ihre volle Wirksamkeit entfalten können. (Glauben Erwachsene nicht an ihre Hallucinationen? Ref.)

Von einem Falle von Hallucinationen eines $3^1/_2$jährigen Kindes, dessen Berkan erwähnt, glaubt Maudsley, dass es sich dabei um Vorspieglungen der Einbildungskraft handelte, die vom Kinde nur ungenau bezeichnet würden (Phantasmen).

Beim Irrsein der Kinder liegt den Wahnideen, nie wie bei Erwachsenen, ein System zu Grunde, die krankhaften Erscheinungen sind Reflexacte ohne Mitwirkung höherer psychischer Centren, die ihnen eine bestimmte Richtung verleihen.

„Es ist keine Methode im Wahnsinn der Kinder“: Schüle bezeichnet das Irrsein der Kinder als eine psycho-cerebrale Functionsstörung, die sich in Aenderungen des bereits vorhandenen psychischen Besitzes, in einer Affection der höhern Reflex- und primären Wahrnehmungscentren, in convulsiver Bewegungsneurose, sensorischen Irrsein, äussert. Die Mangelhaftigkeit der Associationen und des Selbstbewusstseins lassen im Kindesalter eine Verrücktheit nicht zu Stande kommen und auch die maniakalischen Zustände im Kindesalter sind anders geartet, als bei Erwachsenen, sie beruhen meistens auf einem organischen Hirnleiden, es fehlt die Euphorie, Ideenflucht, Alliteration.

Maniakalische Zustände, Erregungszustände kommen am häufigsten in den ersten Jahren vor, Melancholie, Depressionszustände erst im spätern Alter, 10.—14. Lebensjahre.

Eine besondere Gruppe bilden die mit der Pubertätsentwicklung einhergehenden, psychischen Störungen (Heckers Hebephrenien).

Den Erregungszuständen liegt sehr häufig Blödsinn zu Grunde (Maudsleys excited idiocy).

Berkan berichtet in einem „Vortrage über Irrsein der Kinder, 1863“, über 47 Fälle psychischer Störung bei Kindern, unter denen sich 13 Depressionszustände, 23 Exaltationzustände, 2 Hallucinationswahn, 9 Irrsein befinden. Von den Kranken waren 30 Knaben, 17 Mädchen.

Die Genesungen sind in den ersten Lebensjahren am seltensten, weil da den psychischen Störungen Schwachsinn, Chorea oder Epilepsie zu Grunde liegt, am häufigsten betheiligt war nach Berkan das 11. Lebensjahr (10 mit 8 Genesungen).

In der Anstalt von Wehner kamen in 10 Jahren 13 Fälle von Psychosen im Kindesalter vor, welche Kelp im 31. B. der „Zeitschrift für Psychiatrie“ näher charakterisirte, und zwar 9 Knaben, 4 Mädchen, 11 davon standen im Alter von 14—16 Jahren, also eigentlich nur 2 Kinder (0,2%).

Turnham (bei Schüle) fand unter 21333 Geisteskranken 8 Kinder unter 10 Jahren (0,04%), dagegen in Frankreich Delasiauve 0,9% im Alter von 5—9 Jahren und sogar 3,5% im Alter von 10—14 Jahren.

Berkan hat nur 3mal Heredität constatirt, Maudsley, Kelp, Schüle und Köhler (über kindliches Irrsein, Irrenfreund 1878) haben dieses Moment viel häufiger gefunden.

25) Prof. A. Hoffmann (Dorpat) behandelte einen 9 Jahre alten Knaben, der am 9. Tage, nachdem er sich einen Holzsplitter in die Fusssohle eingerissen hatte, an Tetanus erkrankt war, mit Einspritzungen von Curare.

Die Temperatur war am 1. Tage 37,3 A. und stieg erst 30 Minuten vor dem Tode auf 39,5 R., 15 Minuten später auf 39,9 R.

Mit den Curareinjectionen wurde erst nach mehr als 12 Stunden nach Beginn der Krämpfe begonnen und zwar wurde zuerst in Zwischenräumen von je 10 Minuten $^1/_2$ Gran, in toto 7 Gran ohne Erfolg injicirt. Darauf wurde ein anderes Präparat in Verwendung gezogen und davon direct in eine Vena mediana injicirt und zwar innerhalb 41 Minuten in 3 gleichen Dosen 0,05.

Nunmehr sistirten die Krämpfe, es wurde wegen bedrohlicher Athmung die Tracheotomie gemacht und bald darauf stellen sich wieder Krämpfe ein, so dass 25 Minuten und 33 Minuten nach der letzten Injection wieder je 0,017 Curare injicirt wird, worauf die Krämpfe wieder 36 Minuten lang sistiren. So gelingt es noch 2mal durch Curare die Krämpfe zu beseitigen, allein Puls und Respiration werden dabei immer schlechter und das Kind geht nach etwas mehr als 24 Stunden nach Beginn des Tetanus zu Grunde.

Obwohl die Canüle 4mal in dieselbe Venenöffnung eingesenkt worden war, hatte der Circulationsapparat dadurch durchaus nicht gelitten, die Krämpfe schwanden auf die intravenöse Injection ganz vollständig, nach der 3. Injection sogar 2 Stunden lang und der allerdings sehr frequente Puls wurde dabei nicht noch beschleunigter.

Die Erfahrung Hoffmanns muntert trotz des ungünstigen Ausganges zu fortgesetzten Versuchen mit dem Curare auf.

26) Dr. Brailey demonstrirte in der Sitzung der pathological society of London vom 16. December 1879 ein einem 3 Monate alten Kinde angehöriges Präparat, bei welchem der rechte vordere Grosshirnlappen in einer Neubildung aufgegangen war, die sich in die Orbita hineingedrängt und das Dach derselben absorbirt hatte und dann durch die Augenhöhle nach aussen getreten war. Das Neugebilde bestand aus einem netzförmigen Stroma mit eingelagerten epithelioiden Zellen (alveolares Sarcom). Das Auge war frei geblieben.

Am lebenden Kinde hatte Dr. Joyce gleich nach der Geburt eine Prominenz des rechten Auges beobachtet, später das Vortreten eines Tumors aus der Orbita, Abmagerung, aber keinerlei besondere Gehirnsymptome.

27) Dr. Charles R. Mills (Philadelphia) knüpft seine Vorlesungen über spastische Lähmung der Kinder an folgende eigene Beobachtungen.

Ein 4 Jahre alter Knabe, über welchen eine Anamnese nicht erhoben werden konnte, dessen Schädel vom Scheitel nach vorne etwas abgeflacht ist, hat die Fontanellen geschlossen, die Schädelnähte sind vorspringend, beide Pupillen erweitert, das linke Auge nach innen abgelenkt.

Die Wirbelsäule sinkt beim Sitzen etwas ein, die obern Extremitäten zeigen eine Neigung zur Contractur im Ellbogen, insofern sie sich gewöhnlich in halbe Beugung stellen und bei passivem Strecken einigen Widerstand leisten.

Der Knabe kann nicht allein stehen, sondern fällt bei Stehversuchen sofort zusammen, wird er dabei unterstützt, so sind die Knie so einander genähert, dass die Oberschenkel nach unten gegen einander, die Unterschenkel nach oben gegen einander laufen, wobei die erstern mit dem

Becken und die letztern mit dem Oberschenkel im Winkel von 120° zu einander gestellt sind, die Fersen sind etwas in die Höhe gezogen und die Füsse etwas nach einwärts gedreht.

Die Flexoren und Adductoren der Oberschenkel und die Wadenmuskeln sind im tonischen Krampf.

Wird der Knabe geführt, sind die Beine im Knie halb gebeugt und die Fersen berühren den Boden nicht, der Fuss der einen Seite wird beim Vorschreiten gegen den der andern Seite geworfen und übersteigt ihn sogar zuweilen oder es gerathen die Zehen des einen Fusses unter die Ferse des andern. Die m. m. glutaei sind etwas verkümmert, die electrische Contractilität und Sensibilität gut erhalten, die Temperatur und Färbung der Gliedmassen normal.

In horizontaler Lage können die Extremitäten mit einigem Kraftaufwande gestreckt werden, kehren aber alsbald in die gebeugte und adducirte Stellung zurück. Die Sehnenreflexe sind sehr gut ausgeprägt.

Von einem 2. hierher gehörigen Falle, der gleichfalls einen 4jährigen Knaben betrifft, ist bekannt, dass er im Alter von 3 Monaten unter Erbrechen und Convulsionen erkrankt war, im Alter von einem Jahre soll er während des Verlaufes einer Pneumonie gleichfalls „innerliche Krämpfe" gehabt haben, er hat viel an Stuhlverstopfung gelitten und ist im Allgemeinen sehr reizbar gewesen. Auch mehrere andere Kinder dieser Familie haben an Convulsionen gelitten.

Der Knabe hat nie, weder mit den Händen noch mit den Füssen normale Bewegungen gemacht, konnte allein weder stehen noch gehen, er hat das linke Auge seit der Geburt (?) nach innen abgelenkt, seine Intelligenz ist normal, nur ist seine Aufmerksamkeit immer getheilt.

Mehrfache Contracturen an den Gelenken der obern und untern Extremitäten. Die Gangart ähnlich wie die des früher erwähnten Knaben, ohne Neigung der Füsse sich zu kreuzen. Das Verhalten der Muskeln so wie im vorigen Falle.

Die wesentlichsten Erscheinungen in beiden Fällen: Dilatation der Pupillen, Strabismus convergens, etwas verminderte Intelligenz, Schwäche der Rückenmusculatur, tonischer Krampf der Adductoren und Beuger viel deutlicher an den untern als an den obern Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe. In einem Falle war das Vorausgehen von Convulsionen constatirt.

Es liegt eine Affection vor, welche mit der von Erb an Erwachsenen Paralysis spinalis spastica genannten übereinstimmt und Erb selbst hat schon den Verdacht ausgesprochen, dass dieselbe im frühesten Kindesalter vorkommt und von gewissen angeborenen Entwicklungshemmungen des Rückenmarkes abhängt.

Die Therapie der Erkrankung, auch die Electrotherapie hat bisher keine Erfolge aufzuweisen.

Dr. Mills erzählt aber noch folgenden Fall von spastischer Hemiplegie, der unzweifelhaften cerebralen Ursprungs war. Ein 4jähriges Mädchen zeigt Schwäche der linksseitigen Extremitäten, seitdem sie zu kriechen begann; im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren wurde sie einmal beim Erwachen von linksseitigen Convulsionen befallen, welche Anfälle sich von nun ab 2—3 mal im Monat wiederholten und vorübergehend die Hemiparese steigerten.

Das Kind ist reizbar und eigensinnig, leidet nie an Kopfschmerz, beide paretischen Extremitäten sind etwas abgemagert, die obere in mehreren Gelenken mässig contracturirt. Die electrische Contractilität erhalten, nur in einzelnen Muskelgruppen der untern Extremitäten etwas herabgesetzt, der Augenhintergrund normal. Es handelt sich in diesem Falle wahr-

scheinlich um eine Läsion der motorischen Rindencentren der rechten Grosshirnhemisphäre. Auch fand man in solchen Fällen, als secundäre Degeneration, streifenförmige Sclerose des Seitenstranges des Rückenmarkes auf der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite.

III. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

28. Dr. **Arthur Ernest Sansom:** Ueber Herzkrankheiten im Kindesalter. Med. Times und Gaz. 1522—1539.
29. **Henri Roger:** Klinische Untersuchungen über das congenitale Offenbleiben der Sept. interventric. cordis. Gaz. méd. de Paris 43. 1879.
30. Dr. **Barlow:** Angeb. Atelectase, Emphysem und Cyste in der Lunge. Brit. med. Journ. 992.
31. **Alex Joffroy:** Ueber Anwendung des Bromkali gegen jene Form des Glottiskrampfes, welche die Entfernung der Canüle bei tracheotomirten Kindern verhindert. Revue mens. 10. 1879.
32. Dr. **Zielewicz:** Zur Complication der croup. Pneumonie mit Meningit. cerebro-spinalis. Deutsche med. W. 40. 1879. Ref. der allg. med. Centralzeitung 8. 1880.
33. Dr. **H. B. Joung:** Fremder Körper im rechten Bronchus. Spontane Entfernung nach 102 Tagen. Lancet II. 16. 1879.
34. Dr. **Noel Guneau de Mussy:** Bronchialdrüsenvergrösserungen in ihrer Beziehung zum Keuchhusten. Brit. med. Journ. 982.
35. Dr. **W. B. Cheadle:** Idem. Brit. med. J. 983.
36. Dr. **Barlow:** Idem. Brit. med. Journ. 988.
37. Dr. **Keith Norman Macdonald:** Unglücklicher Ausgang nach Verschlucken eines Half-Penny bei einem 10 Jahre alten Kinde. Brit. med. J. 982.
38. Dr. **Leonard Armstrong:** Idem. Brit. med. J. 984.

---

28) Dr. Arthur Ernest Sansom nimmt nach einer oberflächlichen Schätzung an, dass im North Eastern Kinderspitale in London auf ca. 500 kranke Kinder 3 Herzkranke, unter 227 an schweren, innern Krankheiten leidenden Kindern aber, wobei die Infectionskrankheiten ausgeschlossen waren, befanden sich 38 (16,7%) Herzkranke.

Dr. Sansom bezieht sich in seinen Auseinandersetzungen auf 136 (darunter ca. 100 eigene) Beobachtungen, darunter waren 59 Knaben und 77 Mädchen, im Alter bis zu 1 Jahr 4, im 2. und 3. Jahre 5, im 4. Jahre 7, im 5. Jahre 8, im 6. Jahre 15, im 7. Jahre 14, im 8. Jahre 11, im 9. Jahre 17, im 10. Jahre 18, im 11. Jahre 23, im 12. Jahre 9.

Er theilt alle angeborenen Fälle in 4 Gruppen: In solche ohne Geräusche, in solche mit Geräuschen, die nicht am Orificium der Pulmonalis hörbar sind, in solche mit Geräusch an der Pulmonalis und endlich in solche mit Endocarditis complicirte.

In der 1. Gruppe (congenit. Herzaffectionen ohne Geräusche) basirt die Diagnose auf der Anwesenheit von Cyanose. Dr. F. hat 2 Fälle beobachtet, einer starb im Alter von 6—7 Monaten und wurde nicht obducirt. Der 2. ist $2^1/_4$ Jahre alt und lebt noch. Er glaubt, dass in allen dieser Fälle das for. ovale offen geblieben, ohne in Abrede zu stellen, dass bei dieser Anomalie auch Geräusche vorkommen können.

Die 2. Gruppe (cong. Herzaffection mit Geräuschen die nicht am orif. pulmon. hörbar sind), 4 Fälle, in keinem complete Cyanose, sondern bloss Venenstauung oder nur Anämie zeigend; die Geräusche an der Herzspitze oder etwas nach innen davon oder an der Brustwarze hörbar, gemeinhin Offenbleiben des for. ovale oder unvollständiger Verschluss der Kammerscheidewand.

Die Geräusche sind systolisch, sowohl wenn bei erhöhtem Drucke in den Venen ein Einströmen des Blutes vom rechten in den linken Vorhof stattfindet, als wenn bei Hypertrophie des rechten Ventrikels durch die vis a tergo der Strom vom linken in den rechten Vorhof gerichtet ist, es ist präsystolisch, wenn während der Systole eines hypertrophischen linken Ventrikels Blut in den rechten Vorhof einströmt.

Die Diagnose setzt voraus, dass die Stenose des orificium pulm. ausgeschlossen werden kann.

Die 3. Gruppe congenit. Herzanomalien mit Geräuschen in der Pulmonalarterie oder am orificium derselben. Von 11 Fällen, die hierher gehören, waren 5 deutlich cyanotisch, die andern nur mehr weniger hochgradig anämisch. Das Geräusch war systolisch, meist sehr laut, einmal nicht constant, zweimal Schwirren fühlbar.

Was den Sitz des Geräusches betrifft, war es einmal genau über der Arterie, dabei gleichzeitig ein undeutliches Geräusch an der Herzspitze, ein zweites Mal etwas oberhalb des Standortes der auf das Orif. pulmonale zu beziehenden Geräusche, an der Vereinigungsstelle des 1. und 2. Rippenknorpels der linken Seite und dabei gleichzeitig ein leises Geräusch an der Herzspitze, in einem Falle konnte das Geräusch weit gegen die Achselhöhle hin gehört werden, wieder in einem andern Falle war das systolische Geräusch sehr verlängert und endete mit einem kurzen, verstärkten 2. Pulmonalton. Dasselbe auscultatorische Phänomen wurde aber schwächer auch an der Herzspitze und über der Aorta gehört, das systolische Geräuch allein auch am Rücken über dem Lungenhilus.

In einem andern Falle wieder war das Geräusch hörbar an der Herzbasis, zwischen den beiden Schulterblättern und am lautesten an der Verbindungsstelle des 2. und 3. linksseitigen Rippenknorpels, von wo aus es bis in die Achselhöhle fortgeleitet wurde.

Endlich erschien ein sehr lautes Geräusch über dem ganzen rechten Herzen, der Lungenarterie und an den Halsgefässen, dazu ein systolisches Rauschen an der Herzspitze oder es wurde sehr lautes systolisches Rauschen an der Herzbasis gehört, am lautesten in der fossa subclavicularis dextra.

Dieser letzte Fall war complicirt mit Anschwellung der Mediastinaldrüsen rechterseits.

Die Geräusche waren also höchst verschieden und ihr Standort entsprach durchaus nicht den Angaben, welche von den Autoren bei der Stenose der Pulmonalarterie gemeinhin gemacht werden. Die Diagnose hat zu berücksichtigen, dass congenit. Stenose der Aorta sehr selten ist und dass also bei syst. Geräuschen an der Basis, vorausgesetzt dass die Läsion congenital ist, die Wahrscheinlichkeit für Stenose der Pulmonalis spricht.

Der Autor hat aber bei Kindern jedes Alters häufig sogenannte Blutgeräusche beobachtet und diese kommen für die Differentialdiagnose um so mehr in Betracht, als sie gerade neben Stenose der Pulmonalis oft vorkommen und dann den Schein erwecken, als ob das eigentliche charakteristische Geräusch weithin fortgeleitet werde.

Es ist auch sicher, dass congenit. Stenose der Pulmonalis nicht selten mit Defect der Kammerscheidewand und mit tuberculöser Phthise complicirt ist.

Sehr schwierig für die Diagnose sind die Fälle der 4. Gruppe, die mit Encarditis complicirt sind, wobei der letztere Process immer als der secundäre anzusehen ist.

Man kommt in solchen Fällen meist auf die Wege der Ausschliessung zur Diagnose, indem man constatirt, dass weder Scarlatina und Rheumatismus, noch sonst eine Krankheit vorausgegangen, die mit Encarditis complicirt zu sein pflegt, ferner dass die Circulationsstörungen schon bei der Geburt vorhanden waren, in manchem Falle wird der Zweifel nicht klar gestellt werden.

Aus allen seinen Beobachtungen schliesst Dr. Sansom:

1) Congenit. Herzanomalien ohne Geräusche bedeuten wahrscheinlich Offenbleiben des for. ovale.

2) Cyanose mit systol. und präsystol. Geräuschen über dem 3. und 4. Rippenknorpel bedeutet gleichfalls dasselbe.

3) Cyanose mit lauten systol. Geräuschen, die am lautesten nach innen von der Herzspitze sind, aber auch zwischen den Schulterblättern hörbar sind, hängt meist ab vom Defect der Kammerscheidewand.

4) Cyanose oder ausgesprochene Anämie mit oberflächlichem systol. Geräusche an der Herzspitze. — Stenose der Pulmonalis oft complicirt mit Blutgeräuschen.

5) Congenit. Läsion des Herzens mit merklicher Dilatation des linken Herzens deutet auf Complication mit secundärer Encarditis.

Was die Behandlung betrifft, so empfiehlt Dr. S.: Warme Bekleidung, namentlich der Extremitäten, Eisen und Tra. digitalis, Leberthran. Vom Wasserstoffhyperoxyd und von chlorsaurem Kali ist nichts zu erwarten.

Von erworbenen Herzkrankheiten bei Kindern beobachtete Dr. S. 116 Fälle und zwar:

1. Solche, die unzweifelhaft mit Rheumatismus zusammenhingen, darunter 56 mit Gelenksrheumatismus (48,2%). Nach den Erfahrungen des Autors ist der acute Gelenksrheumatismus im Kindesalter verhältnissmässig selten und leicht, dagegen sind Complicationen von Seiten des Herzens häufiger noch als bei Erwachsenen und selbst bei leichten Formen der Krankheit, wobei noch zu bemerken ist, dass nicht selten der Herzfehler erst lange Zeit nach dem überstandenen Gelenksrheumatismus manifest zu werden pflegt, ja selbst ohne irgend welche krankhaften Erscheinungen, auch ohne Steigerung der Körpertemperatur zur Entwicklung kommen können.

Pericarditis war in 38% aller Fälle von acutem Gelenksrheumatismus vorhanden und auch hier fehlten in einer nicht unbedeutenden Zahl von Fällen alle Störungen der Circulation oder Respiration, so dass die Kinder dabei herumgehen.

Nur in einer Minorität der Fälle von Pericarditis kommt es zu einer completen Genesung, die Mehrzahl aller Fälle ist mit Encarditis complicirt, sehr viele mit Bronchopneumonie und einzelne auch mit Pleuritis.

Encarditis mit Klappenfehlern und ohne Pericarditis kam in 56% aller Fälle von acutem Rheumatismus vor.

Von 41 Fällen von acutem Rheumatismus waren complicirt:

a) mit Pericarditis allein 3, Pericarditis und Insufficienz der Mitralis 8, Pericarditis und Stenose des ost. ven. sin. 2, Pericarditis, Insufficienz der Mitralis und der Aortenklappe 1, Pericarditis und Aortenstenose 2, Pericarditis und Dilatation des linken Ventrikels 1.

b) Mit Encarditis 23: Mitralinsuff. 17, Stenose des ost. ven. sin. 1, Insuff. und Stenose der Mitralis 1, Insuff. der Mitralis und Aorta 1, Insuff. der Mitralis und Stenose der Aorta 1, Stenose der Aorta 1, Insuff. der Mitralis, Insuff. und Stenose der Aorta 1.

c) Hypertrophie 1.

Subacuter Rheumatismus 10 Fälle, 2 mit Pericarditis allein, 1 mit Pericarditis und Mitralinsuff., mit Encarditis und Insuff. der Mitralis 6, Encarditis, Mitralinsuff. und Aortenstenose 1.

Rheumatische Schmerzen complicirt 3mal mit encarditischer Mitralinsuff., 1mal mit encardit. Insuff. und Stenose der Mitralis und 1mal mit Dilatation des linken Ventrikels.

Von den klinischen Auseinandersetzungen des Autors heben wir nur hervor, dass er von den pericardialen Adhäsionen diejenigen als die gefährlichen bezeichnet, bei welchen dieselben in den Herzmuskel eingreifen und zu Dilatation und Hypertrophie des Herzens, zu endocarditischen Veränderungen führen, während die Verwachsungen zwischen parietalem und visceralem Blatte des Herzbeutels ohne Betheiligung des Herzmuskels wenig gefährlich sind.

Die schwere Form der pericardialen Verwachsungen kommt bei Kindern relativ häufiger vor als bei Erwachsenen und man kann in Fällen von Klappenfehlern, bei welchen die Hypertrophie des Herzmuskels ausser Verhältniss steht zu den mechanischen Hindernissen der Circulation, auf das Vorhandensein solcher Verwachsungen schliessen.

Bronchopneumonie und Pleuritis sind häufige und bedenkliche Complicationen der Herzfehler bei Kindern, sie sind meist durch Embolien in die Pulmonalarterienäste bedingt (Infarcte).

Vom Scharlach ist es allgemein bekannt, dass er ausserordentlich häufig mit Herzaffectionen complicirt ist, seltener sind es Masern.

Dr. S. hat 13 solche Fälle von Scharlach beobachtet, von denen 1 mit reiner Pericarditis, 2 mit Pericarditis und Encarditis (Mitralinsufficienz), 10 mit Encarditis und zwar 8 mit Mitralinsuff., 1 mit Mitralstenose und 1 mit Insuff. und Stenose der Mitralis complicirt waren.

Er verzeichnet 6 solche Fälle von Masern, 1 mit Pericarditis und Encarditis (Mitralinsuff.), 5 mit Encarditis und 3 mit Mitralinsuff., je 1 mit Stenose und mit Insuff. und Stenose der Mitralis.

Die den Scharlach complicirenden Fälle von Herzaffectionen zerfallen in 2 Gruppen, in solche, bei welchen Scharlachrheumatismus vorausgegangen und in solche, wo dieser fehlte.

Dr. Sansom macht auf die Beziehungen aufmerksam zwischen Anhäufung von Milchsäure im Blute einerseits und der Entwicklung von Veränderungen an den Klappen und schmerzhafter, rheumatischer Schwellungen andrerseits, welche von Richardson durch das Experiment, von Foster bei therapeutischen Versuchen mit Milchsäure beim Diabetes erwiesen wurden.

Er meint, dass es sich bei allen Krankheiten, die eine Disposition zu Klappenerkrankungen erzeugen, um Ueberladung mit Milchsäure oder einem andern Stoffe handeln könnte, dessen Excretion gestört sei.

Er lenkt aber weiter die Beobachtung auf eine Reihe von Fällen, in welchen die Einsicht in die etwaige Ursache der Herzkrankheit vollkommen fehlt.

Er selbst beobachtete als hierher gehörig: 5 Fälle von Pericarditis und zwar 1 uncomplicirten, 4 mit Encarditis und Insuff. bicusp. complicirt; 34 Fälle von Encarditis und zwar 21 mit Insuff. bicusp., 4 Mitralstenosen, 8 Insuff. und Stenosis mitralis etc.

Es gehören in diese Reihe zunächst Fälle, die im Verlaufe von verschiedenen Hauteruptionen, Eczem, Peliosis, Erythem etc. auftreten, die in irgend einer Beziehung zum Rheumatismus stehen dürften, dann eine Reihe von Fällen, in welchen die Herzaffection als Complication acuter Neurosen, Hemiplegie, Hemianästhesie, Epilepsie, Chorea auftraten. Hervorzuheben ist in dieser Reihe das Vorwiegen der Mitralstenose und dass es sich bei ihnen vielleicht um Embolie der Gehirnarterien handelt.

Eine 3. Reihe von Fällen nimmt jene Herzaffectionen auf, die auf Ernährungsstörungen zu schieben sind und endlich eine 4. Reihe jene, die sich zuerst durch Störungen der Respiration und Circulation äussern.

Alle diese Fälle haben das Gemeinsame, dass sie sich auf ganz unauffällige Weise entwickeln und dass bei ihnen die Mitralstenose so sehr überwiegt (30% aller Fälle).

29) Henri Roger bezeichnet die congenit. Communication der beiden Herzventrikel als eine sehr häufige. Sie ist mit Cyanose verknüpft, wenn das ost. pulmonale gleichzeitig stenosirt ist.

Die Affection liefert ein ganz charakteristisches Geräusch. Dasselbe ist intensiv, ausgebreitet und deutlich nur ein Geräusch, beginnt mit der Systole und ist so lange dauernd, dass es beide Herztöne deckt. Am lautesten ist es, weder an der Herzspitze, noch an der Stelle, wo die Aortengeräusche am lautesten sind, rechts von der Basis, noch an der Herzbasis links vom Sternum, wo das Pulmonalstenosengeräusch am deutlichsten gehört wird, sondern im obern Drittel der Präcordialgegend, in den Medianlinien und ohne sich in die grossen Gefässe fortzupflanzen.

Es coincidirt niemals mit anders zu deutenden physikalischen Phänomenen und auch nicht mit functionellen Störungen, wie sie bei der acuten und chron. Encarditis vorkommen und ist ausserordentlich constant.

Die Vermischung der beiden Blutgattungen bedingt per se keine Cyanose.

Nach den angegebenen, pathognomonischen Geräuschen ist die Diagnose immer mit Sicherheit zu machen, ganz besonders an ganz jungen Kindern und Säuglingen.

R. hat 6 Individuen mit dieser Missbildung beobachtet, keines derselben wurde mit Schwierigkeit aufgezogen, alle vertrugen sie ausserordentlich gut. Unter Anderen kennt R. eine Dame von 50 Jahren, bei welcher Guersant père kurz nach der Geburt eine angeborene Herzaffection diagnosticirt hatte. Diese sonst gesunde Frau bot die charakteristischen Erscheinungen der Affection dar.

Eine die Behauptung Rogers bestätigende Autopsie liegt aber nicht vor.

30) Dr. Barlow demonstrirte in der Sitzung der pathological society of London vom 16. December 1879 die Lungen eines 3 Monate alten Kindes, welches bloss etwas gehustet hatte, ohne Dyspnoe, das Herz nach rechts verschoben. Diagnose: Emphysem und Atelectase. Die Diagnose durch die Obduction bestätigt, ausserdem im Oberlappen der linken Lunge eine lufthältige, kastaniengrosse Cyste, die allseitig geschlossen war, eine sehr zarte Wandung hatte, die aus collabirten Lungenbläschen bestand.

31) Alex Joffrey hat bei einigen tracheotomirten Kindern, bei welchen nach der Entfernung der Canüle asphyktische Anfälle eintraten, einzig und allein den plötzlichen Eintritt von Spasmus glottidis als Ursache erkannt.

Es kommen Fälle vor, bei welchen dieser Stimmritzenkrampf sich selbst Monate, nach Vornahme der Tracheotomie, jedes Mal wieder einstellt, wenn der Versuch gemacht wird, die Canüle zu entfernen.

Die Krämpfe kommen nach J. wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass die durch den abgelaufenen Process empfindlicher gewordene Kehlkopfschleimhaut, nach der Entfernung der Canüle auf den ungewohnten

Reiz, den die wieder durch den Larynx streichende Luft ausübt, mit Reflexkrämpfen reagirt.

In solchen Fällen, von welchen 2 aus dem hôpital des enfants malades mitgetheilt werden, hat das Bromkali rasche Heilung herbeigeführt.

Der 1. Fall betrifft ein $4^1/_2$ Jahre altes Kind, bei dem in der 2., 3. und 5. Woche nach der Tracheotomie die definitive Entfernung der Canüle an dem Eintreten solcher asphyctischer Anfälle bedenklichster Art gescheitert war.

Nachdem 3 Tage lang Bromkali (2,0 pro die) verabreicht worden war, gelang es die Canüle zu entfernen.

Das Bromkali wurde noch durch weitere 7 Tage gegeben.

Der 2. Fall betrifft ein 4 Jahre altes Kind, bei dem ebenfalls wiederholte Versuche zur Entfernung der Canüle misslungen waren und wieder 2 Tage nach Verabreichung von Bromkali das Hinderniss beseitigt war.

32) Dr. Zielewicz (Posen) hat neuerdings 2 Fälle von croup. Pneumonie beobachtet, die mit Meningitis cerebro-spinalis complicirt waren.

1. Ein 6 Jahre altes Mädchen erkrankt mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, wird nach wenigen Stunden bewusstlos, Nackenstarre, die Sensibilität an den untern Extremitäten unterhalb des Knies sehr herabgesetzt. Am 3. Krankheitstage deutliche Pneumonie des linken Oberlappens. Die schweren nervösen Symptome dauern bis zum 7. Tage, die Lösung beginnt am 9. Tage.

Ganz ähnlich der 2. Fall mit Pneumonie des rechten Oberlappens, auch dieser genas.

Das Charakteristische ist nach Dr. Z., dass die Complication nicht erst nach mehrtägigem Verlaufe der Pneumonie (Thomas) in die Erscheinung tritt, sondern der Process mit cerebro-spinalen Symptomen eingeleitet wird und die Pneumonie überdauert. Der lethale Ausgang bleibt wohl die Regel.

Die beiden Fälle dürften vielleicht doch nur sogenannte Cerebralpneumonien (Ziemssen) gewesen sein (Ref.).

33) Dr. H. B. Joung publicirt eine schon vor 15 Jahren von seinem Vater gemachte, aber bisher noch nicht publicirte Beobachtung.

Ein 5 Jahre alter Knabe schluckte beim Spielen einen Glasknopf, oval, $^3/_4$" lang, $^1/_4$" breit und der Länge nach durchbohrt, in den rechten Bronchus. Da die Erscheinungen nicht sehr drängend waren, wurde die Tracheotomie, nachdem vorher verschiedene Versuche zur Entfernung des fremden Körpers vergeblich gemacht worden waren, erst am 2. Tage vorgenommen. Auch nach derselben konnte der fremde Körper mit keinem der zur Verfügung stehenden Instrumente gefasst und extrahirt werden.

Am 4. Tage trat eine vehemente Blutung auf, die sich mehrere Stunden später wiederholte und so beträchtlich war, dass man den Tod durch Erschöpfung besorgte.

Allein der Knabe erholte sich wieder und da er die Canüle durchaus nicht leiden wollte, wurde dieselbe entfernt und die Wunde geschlossen.

Von da ab merkte man fortwährend ein pfeifendes Respirationsgeräusch, wahrscheinlich bedingt durch das Durchstreichen der Luft durch die Bohrung des Glasknopfes und etwas Dyspnoe, wenn sich der Knabe lebhafter bewegte.

Am 102. Tage, als der Knabe beim Spielen mit seiner ältern Schwester in Zorn gerieth, sich dabei mit dem Kopf nach abwärts über die Lehne eines Stuhles warf und heftig schrie, sprang plötzlich

der Knopf mit solcher Gewalt aus dem Munde, dass er 4—5′ weit geschleudert wurde.

Der Knopf war an einer Stelle ausgebrochen und scharfrandig.

Der Knabe war und blieb gesund.

34) Dr. Noël Guneau de Mussy setzt seine Ansichten über die Beziehung der Bronchialdrüsenschwellung des Ausführlichern auseinander, weil er aus einer, in der Londoner pathological society stattgefundenen Discussion entnommen zu haben glaubte, dass er missverstanden worden sei.

Er giebt an, in allen Fällen von Keuchhusten die klinischen Erscheinungen der Bronchialdrüsenschwellung nachgewiesen zu haben, seitdem er überhaupt auf diesen Connex aufmerksam sei und dass in allen Pariser Kinderspitälern die Obductionsbefunde diesen Zusammenhang bestätigt hätten.

Dem Einwande gegenüber, dass man auch bei andern Krankheiten diese Veränderung finde, setzt er auseinander: Nicht jede Compression des Vagus, an welcher Stelle der Nerven immer und von welchem Grade immer, bedingt krampfhaften Husten, aber allgemein anerkannt ist es, dass Bronchialdrüsenschwellungen zuweilen einen Husten hervorrufen, der dem Keuchhusten zum Verwechseln ähnlich ist.

Widerlegt können seine Ansichten nur dann sein, wenn auch nur ein einziger Fall von echter Pertussis gefunden wird, der bei der Obduction keine Bronchialdrüsenschwellung aufweist.

Die Ansicht des Autors soll einzig und allein die auf Monate, selbst Jahre(?) sich erstreckende Dauer des Keuchhustens erklären, was eigentlich mit dem Charakter der Pertussis, als einer acuten Infectionskrankheit unverträglich wäre und erklärt auch die Thatsache, dass nach überstandener Pertussis eintretende Reizzustände der Athmungsorgane so häufig wieder Keuchhustenanfälle hervorrufen, insofern diese Reizzustände wahrscheinlich mit neuerlicher Anschwellung der Bronchialdrüsen verknüpft sind.

Sie erklärt auch die Thatsache, dass die charakteristischen Anfälle erst 2—3 Wochen nach der Infection auftreten, bis die Drüsen den entsprechenden Grad der Schwellung erreicht haben; dass ferner Personen in Berührung mit Keuchhustenkranken nur Husten, aber keinen Krampfhusten bekommen, wenn nämlich die Drüsenschwellung nicht stark entwickelt ist.

Auch das Erbrechen ist bedingt durch die durch die Drüsen gesetzte Vagusreizung.

35) Dr. W. B. Cheadle erwähnt zunächst, dass die von Dr. Gueneau de Mussy ausgestellte Theorie nicht neu sei, sondern vor ca. 25 Jahren schon von Dr. Ley ausgesprochen worden war.

Er spricht auch seine Ueberzeugung dahin aus, dass man kaum in einem zur Obduction gelangenden Falle von Keuchhusten die Schwellung der Bronchialdrüsen vermissen wird. Allein es wäre immer noch zu beweisen, dass sie in dem Verhältnisse von Ursache und Wirkung zu einander stehen und ob sie nicht vielmehr beide auf eine gemeinsame Ursache zurück zu führen sind, da ja sicher auch noch bei anderen Lungenaffectionen Bronchialdrüsenschwellungen zur Beobachtung kommen und zwar als sogenannte consensuelle Lymphdrüsenschwellungen.

Man wird der Theorie von G. de M. kaum einen höhern Werth zumessen dürfen als den einer blossen Hypothese.

Die von G. de M. als Stütze dieser Hypothese angeführte Thatsache, dass lange nach überstandenem Keuchhusten auf irgend einen Einfluss hin Krampfanfälle meist wiederkehrten, kann ebensowohl in der bleibenden Bronchialdrüsenschwellung, als in der noch immer vorhande-

nen erhöhten Reizbarkeit peripherer Vagusäste ihren Grund haben und beide Anschauungen vertragen sich ganz gut mit der Annahme, dass diese Rückfälle nicht mehr contagiös sind.

36) Dr. Barlow hat seit dem Jahre 1877 bei der Obduction von 7 unzweifelhaften Keuchhustenkranken nur einmal eine beträchtliche Vergrösserung der Bronchialdrüsen gefunden, bei 5 Fällen fehlte sie vollständig.

Er fügt bei, dass er auch bei Kindern im 1. Lebensjahre mit acut verlaufender Tuberculose, bei einer Krankheitsdauer von 6 Wochen bis 2 Monate, trotz der Anwesenheit acut geschwellter Tracheo-Bronchialdrüsen, krampfhafte Hustenanfälle vermisst hat und sogar in Fällen von Diphtherie, Bronchopneumonie, Bronchitis, trotz des höchst acuten Charakters der sehr ansehnlichen Drüsenschwellungen.

Dr. B. leugnet also direct den causalen Zusammenhang zwischen Bronchialdrüsenschwellung und Keuchhusten und leugnet, dass die meisten Diagnosen von Bronchialdrüsenschwellung in vivo Anspruch auf Verlässlichkeit hätten.

37) Dr. Keith Norman Macdonald berichtet über einen 10 Jahre alten Knaben, der ein Half-Pennystück verschluckt hatte und 6 Monate später, nachdem er an den 2, dem Tode vorausgegangenen Tagen Blut erbrochen hatte, an einer innern Blutung zu Grunde ging. Der Fall, der durch seinen unglücklichen Ausgang nach einem sonst als ganz harmlosen Unfalle bemerkenswerth ist, unterschied sich von ähnlichen auch dadurch, dass der Knabe Tage lang nach dem Verschlucken der Münze Magenbeschwerden hatte, appetitlos war, hie und da erbrach und dass er, auch nachdem alle Beschwerden geschwunden waren, noch immer auffallend abmagerte.

Die Obduction wurde nicht gemacht.

38) Dr. Leonard Armstrong publicirt einen ganz analogen Fall, wie der vorige, bei einem 5 Jahre alten Knaben, der im Alter von $2^1/_4$ Jahren ebenfalls ein Half-Pennystück verschluckt hatte. Auch dieses Kind ging an Hämatemesis zu Grunde.

Bei der Obduction dieses Falles fand man an der Stelle, wo die Speiseröhre den Aortenbogen kreuzt, ein in die Aorta hinein perforirendes Geschwür.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane und des Unterleibes.

39. Dr. **Charles Slesser:** Intussusception des Ileum in das Colon. Lancet II. 25. 1879.
40. **Parrot:** Ulcerationen der Mundschleimhaut der Neugeborenen. Gaz. des hôpit. 111. 1879.
41. Stabsarzt Dr. **Jacubasch:** Maligner Unterleibstumor. Charité-Annalen. 5. Jhg. 1878.
42. **Ch. Féré:** Ueber die Fungi des Nabels der Neugeborenen. Le Progrès méd. 51. 1879.
43. Dr. **Clarke Miller** (Ohio): Ein Beitrag zur Aetiologie, Pathologie und Therapie der Cholera inf. Americ. Journ. of. obstetrics etc. April 1879.
44. Dr. **Fried. Betz:** Zur Aetiologie der Melaina neonat. Memorabilien 12. 1879.

45. Dr. **A. Wertheimber:** Morphiumvergiftung eines 14 Tage alten Kindes mit günstigem Ausgange. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 24. B. 3. H.

46. Dr. **Epstein:** Ueber Soor bei Kindern. Prager med. Wochenschrift 5—9. 1880.

---

39) Dr. Charles Slesser erzählt von einem 7 Monate alten, zarten aber gesunden Kinde, dass es plötzlich nach einem normalen Stuhle aus dem Darme blutete, dabei heftige Bauchschmerzen zeigte. Es erfolgten noch mehrere rein blutige Stühle, die heftigen Bauchschmerzen dauerten 24 Stunden, ein Klysma, das applicirt wurde, floss sofort wieder zurück.

Vier Tage nach Beginn der Krankheit bemerkte man nebst häufigen übelriechenden Stuhlentleerungen einmal den Vorfall einer grauen Membran aus dem Anus, die aber wieder zurückging und erst 3 Tage später, nach neuerlichem Vorfalle und nachdem sie 24 Stunden später sich abgestossen hatte, als ein mortificirtes Darmstück und zwar als Coecum mit dem proc. vermiformis erkannt werden konnte.

Von da ab besserte sich das Befinden des Kindes ganz entschieden, nur blieben die Stühle flüssig und vermengt mit mortificirtem Gewebe.

Bis in die 12. Woche traten zu wiederholten Malen Prolapse des Darmes auf, dann aber nicht mehr, obwohl das Kind mittlerweile an heftigen Keuchhustenanfällen litt, die Stühle wurden normal. 16 Monate nach Beginn der Krankheit ist das Kind ganz wohl, der Stuhl ist etwas retardirt, aber normal.

40) Parrot führt alle an der Mundschleimhaut bei Neugeborenen vorkommenden Ulcerationen auf 2 genetische Momente zurück: die Athrepsie und die Syphilis.

Charakteristisch für die athreptischen Formen ist die Lage in der Medianlinie oder an symmetrisch mit dieser gelegenen Punkten. Diese Regel erfährt nur seltene Ausnahmen.

Man trifft sie an: am Frenulum der Ober- und Unterlippe oder der Zunge, auf den Alveolarrändern und zwar meist an der vordern Fläche, median oder symmetrisch zur Medianlinie situirt, auf dem Gaumengewölbe in der Mitte der Raphe oder an den bekannten 2 weissen Stellen des harten Gaumens oder an der Uebergangsstelle zwischen hartem und weichem Gaumen, genau dort, wo die ossa pterygoidea vorspringen (plaques ptérygoïdes Parrot).

Am Frenulum der Unterlippe und der Zunge kommen Geschwürchen häufiger vor als an dem der Unterlippe und sie zeigen eine grosse Neigung zu necrotisiren.

An den Kiefern sind sie in der Regel oberflächlicher, gelblich weiss. Zuweilen legen sie die Zähne noch lange vor der Eruption bloss, wobei sie nicht selten gangränesciren.

Die Ulcerationen zeichnen sich durch ihre längliche Gestalt aus, aber von wahrhaft typischer Gestalt sind die plaques ptérygoïdes, sie sind regelmässig kreisrund oder oval, entstehen aus fast immer symmetrisch auftretenden grauen Flecken von ca. 2 Mm. Durchmesser, die normale Schleimhaut ist daselbst blass, über das Niveau etwas vorspringend, die darauf sich entwickelnde athreptische Ulceration kann einen Umfang von 1—2 Ctm. erreichen, wird immer gelber und umgiebt sich mit einem Injectionshofe. Es findet hier ein molecularer Zerfall statt, es kommt zur Abstossung und heilt ohne eine Spur zurückzulassen, in schlimmen Fällen vertieft sich das Geschwür, ohne bis an den Knochen zu dringen und verliert durch Ausdehnung nach verschiedenen Seiten die regelmässige eiförmige Gestalt.

Man findet sie ausschliesslich nur bei Kindern, die an der Brust gesäugt werden und sie sind auch, gerade so wie die früher erwähnten athreptischen Geschwürchen, z. B. die an dem Frenulum der Lippen und der Zunge durch den mechanischen Einfluss des Saugens bedingt, wobei allerdings die Disposition durch die beginnende Athrepsie gegeben ist.

Die syphilitischen Ulcerationen, sowohl die erhabenen Plaques als die eigentlichen Geschwüre, sind unregelmässig vertheilt, ihre Form hat nichts Typisches an sich, ihre Ränder sind ausgebuchtet, haben ihren Sitz oft auf der Zunge, was bei der Athrepsie nur äusserst selten vorkommt, an den Kiefern, seltener am harten, recht häufig am weichen Gaumen. Auf der Zunge, an der Spitze derselben oder seitwärts von der Mittellinie können sie eine bedeutende Ausdehnung erreichen, die kleinern 1—2 Mm. tief werden.

Die syphilit. Geschwüre an den Alveolarfortsätzen beschränken sich nicht mehr auf die Mittellinie, die des weichen Gaumens findet man am häufigsten zwischen der Uvula und dem Gaumenbogen.

Plaques muqueuses fand P. nur auf der obern Fläche der Zunge.

Es giebt nichts desto weniger Fälle, in welchen die Differentialdiagnose zwischen athreptischen und syphilitischen Geschwüren der Mundschleimhaut schwierig ist und in zweifelhaften Fällen ist es besser, quoad therapiam sie für syphilitisch zu halten.

Kinder mit syphilit. Ulcerationen der Mundschleimhaut sind immer von der Ammenbrust wegzunehmen, vorausgesetzt, dass sie die Ammen noch nicht inficirt haben.

Die locale Behandlung ist bei beiden Formen von Ulcerationen dieselbe: Pinseln mit alkalischen Mundwässern.

41) Stabsarzt Dr. Jacubasch beschreibt einen Fall von malignem Unterleibstumor, der auf der Kinderstation der Charité am 19. November 1879 aufgenommen worden war.

Der betreffende Knabe hat Scharlach überstanden, war aber bis zum Herbste des Jahres 1878 ganz gesund. Im September d. J. hatte er durch einen Sturz eine Verstauchung des linken Fussgelenkes und eine starke Quetschung des Hodens erlitten, welche ca. 1 Monat später die Castration nothwendig machte.

Bald darauf entwickelten sich heftige Schmerzen der linken Seite, aber erst 3 Wochen vor der Aufnahme konnte man in der linken Unterbauchgegend eine Anschwellung wahrnehmen, die rasch bis zur Grösse eines Handtellers angewachsen war, prall elastisch ist und über welcher die Haut bläulich verfärbt und von erweiterten Venen durchzogen ist.

Man schwankte einige Zeit, da die Geschwulst ein enormes Wachsthum zeigte, zwischen der Diagnose eines Abscesses und malignen Tumors.

Am 25. Mai entschied eine vorgenommene Probepunction für die letztere Annahme.

Am 19. Mai starb das Kind, nachdem sich bei rasch zunehmendem Wachsthum der Geschwulst Kachexie und durch Hinaufdrängung des Zwerchfelles Dyspnoe und Circulationsstörungen eingestellt hatten.

Bei der Obduction fand man nach unten und innen von der der Geschwulst aufsitzenden Niere unmittelbar an der Vena cava und Aorta abdominalis, mit der Umgebung fest verwachsen, einen Tumor, der 3600 Gramm schwer ist, auf dem Durchschnitte desselben eine theils fasrige und gallertartige, theils markige Beschaffenheit, mehrere, bis hühnereigrosse, mit farbloser Flüssigkeit gefüllte Hohlräume. Er wurde durch die microscopische Untersuchung als Sarcoma myxomatoides haemorrhagicum erkannt.

Hinterher wurde auch noch festgestellt, dass die exstirpirte Hodengeschwulst ein Spindelzellensarcom gewesen war, welches unzweifelhaft

durch ein Trauma hervorgerufen war und dass der grosse Tumor als secundäre Affection von den Lumbaldrüsen ausging.

42) Ch. Féré sprach in der Sitzung der société anatomique vom 25. April 1879 über die den Kinderärzten gut bekannten Fungi, welche nach Abfall des Nabelschnurrestes sich zu entwickeln pflegen.

Sie bilden entweder cylindrische Wucherungen von 2—3 Mm. Dicke, die aber eine Länge von 1 Ctm. und darüber erlangen können, oder sie haben das Aussehen von breit oder gestielt aufsitzenden Wärzchen, die gewöhnlich nicht über Erbsengrösse erreichen, ausnahmsweise die Grösse einer Kirsche überschreiten.

Küstner hat sie im 59. B. von Virchows Archiv theils als Granulome, theils als teleangiestatische Myxosarcome, theils endlich als Adenome beschrieben. In einzelnen dieser Tumoren hat Küstner Muskelfasern und alle histologischen Elemente der Darmschleimhaut gefunden.

Dr. Féré hat 2 solche Geschwülste einer microscopischen Untersuchung unterworfen.

Der eine dieser Tumoren bestand aus embryonalem, von grossen Blutgefässen durchzogenen Gewebe, d. h. aus dicht aneinander gedrängten lymphatischen Zellen ohne Zwischengewebe, die Wand der Gefässe ist theils aus den lymphat. Zellen selbst gebildet, theils aus einer dünnen Schichte spindelförmiger Zellen (kleinzelliges Sarcom, bedeckt von einer Lage von Epidermiszellen).

Bei der 2. untersuchten Geschwulst, von ähnlichem Gefüge, ist das sarcomatöse Gewebe weiter entwickelt, es findet sich darin sogar Bindegewebe und einzelne Stellen bieten das Aussehen der fasciculirten Sarcome.

Die Gefässe in dieser Geschwulst haben ein geringeres Caliber als die der vorigen und haben in den fibrösen Theilen auch eine bindegewebige Wandung.

43) Dr. Clarke Miller (Ohio) legt eine sehr lehrreiche Statistik vor, welche sich auf die mehrjährigen Mortalitätstabellen mehrerer amerikanischer Städte stützt und prägnant den offenbaren Zusammenhang der Sterblichkeit an Cholera infantum und der hohen Sommertemperaturen darthut.

44) Dr. Friedr. Betz ist zur Annahme gekommen, dass der Melaena neonatorum ein abnormer Zustand in dem Blutbahnenverhältniss zwischen vena portae und vena umbilicalis zu Grunde liegt, welcher, mit fötalen Missbildungen und Heredität in Zusammenhang stehend, durch die Unterbindung der Nabelschnur in die Erscheinung tritt. Er basirt diese Ansicht auf folgende Beobachtungen:

1. In einer Familie, in der Bluter nicht vorkommen, hat Mutter und Kind an Melaena gelitten, die erstere soll auch cyanotisch gewesen sein.

2. In einer andern Familie hat ein Kind und seine Tante (Schwester seiner Mutter) an Melaena gelitten. Keine Bluter.

In beiden Familien kommen auch Missbildungen, Klumpfüsse, Klumphände, Hasenscharte vor.

Bei dem einen dieser Kinder, bei dem die Melaena 50 Stunden nach der Geburt begonnen hatte, entwickelten sich in der 5. Lebenswoche die v. v. epigastricae superiores so auffällig, dass sie ein wahres Venennetz in der Oberbauchgegend bildeten, aus dem ein Ast nach oben ging und sich im scrobiculus cordis in die Tiefe senkte. Im 5. Lebensmonate hatte sich diese Circulationsstörung vollständig wieder ausgeglichen, das Kind war nur anämisch, blieb geistig und körperlich zurück. Im Alter von 9 Monaten erlag das Kind einer Bronchitis.

Bei der Obduction fand man das for. ovale noch bis zu Gänsekieldicke offen, die Venen im Magen und Darm stark mit Blut überfüllt, im Gegensatze zur bedeutenden allgemeinen Anämie. Milz und Leber gross. Die vena umbilicalis obliterirt, läuft nicht in eine Furche, sondern vom Leberparenchym überbrückt zum Sinus v. portae. Der ductus venosus Arantii nur durch zerstreute Bindegewebsfasern angedeutet, keine Spur eines obliterirten Gefässstranges zeigend.

Bemerkenswerth ist auch, dass dieses Kind insofern eine Missbildung hatte, dass bei ihm (so wie bei seinem Vater) in den ersten Lebenstagen Zähne durchgebrochen waren.

45) Dr. A. Werthheimber wurde zu einem 14 Tage alten Kinde gerufen, welches durch eine unbekannte Ursache plötzlich tief comatös geworden war.

Bei der Untersuchung ergab sich Erschlaffung des gesammten Muskelapparates, Herabsetzung der Temperatur, Lividität der Haut, Verlangsamung und Verflachung der Respiration und des Herzschlages, Erbrechen, äusserste Verengung der Pupillen. Es ergab sich, dass das Kind 2 Stunden vorher durch Versehen 0,01 Morph. mur. bekommen hatte.

Einleitung der künstlichen Respiration, Einhüllen in warme Tücher, Einflössen von schwarzem Kaffee und Liq. ammonii anisat. besserte den Zustand, nach 12 Stunden erste Harnentleerung, nach 14 Stunden selbständiges Saugen an der Ammenbrust. — In 12 Stunden waren 150,0 schwarzen Kaffees und 1,0 Liq. ammonii anisat. verabreicht worden. Ausser der hochgradigen Myosis war es vorzüglich der Collaps der grossen Fontanelle, welcher diesen Zustand von Affectionen des Gehirnes (Meningitis simplex und intermeningeale Blutung) unterschied.

Dr. W. hebt hervor, dass trotz der sehr hohen Reflexerregbarkeit im frühesten Säuglingsalter das starke kohlensäurereiche Blut keine Erstickungskrämpfe zu erzeugen vermochte, weil die Irritation des verlängerten Markes so tief gesunken war.

46) Dr. Epsteins Abhandlung über Soor entnehmen wir diejenigen Angaben, welche uns nicht ganz allgemein bekannt zu sein scheinen.

Den dem Soor zu Grunde liegenden Pilz definirt Robin als Oidium albicans und nennt ihn verwandt mit dem die Milchgährung einleitenden Oidium albicans, Quinquaud erklärt ihn als der Gattung Syringospori angehörig und Grawitz als dem Mycoderma vini zugehörig.

Der Soor der Mundschleimhaut beginnt in Form kleiner rundlichzackiger, isolirter, in der Mitte leicht napfförmig vertiefter und leicht abstreifbarer Auflagerungen.

Der Pilz besteht aus doppelt contourirten, ungetheilten und soliden oder mit Scheidewänden versehenen Fäden, hat hier und da seitliche, fadenförmig auslaufende Conidien, mit kolbigen Endauftreibungen (Fruchtträgern) und producirt rundliche oder rundlich ovale, stark lichtbrechende, blasse Sporen, welche bei längerem Bestande des Soors die Hauptmasse der Auflagerung ausmachen.

Bei herabgekommenen, schwächlichen Kindern erreicht der Soor die höchsten Grade der In- und Extensität und wird unter diesen Verhältnissen zu einer klinisch bedeutsamen Affection, verbreitet sich mitunter auch auf die hintere Rachenwand, ausnahmsweise auch auf den Oesophagus bis zur Cardia hinab, geräth als Beimischung in den Mageninhalt, wurde aber von Parrot auch auf der Magenschleimhaut wuchernd gefunden, aber nur in Form von miliarer Auflagernng, endlich auch auf der Nasenschleimhaut. Auf der Schleimhaut der Trachea oder der Bronchien hat E. Soor nie beobachtet, die Möglichkeit von Soorembolien giebt er zu, wenn die Beobachtung des Eindringens des Soors in die Blutgefässe (E. Wagner) und Chylusgefässe (Buhl) richtig ist.

In hochgradigon Fällen kommt es zu einer bedeutenden Beeinträchtigung des Saugvermögens, grosser Unruhe, Erschöpfung, Magen- und Darmcatarrhen. In den letzten Lebenstagen hört die Keimung des Pilzes auf, die Schleimhaut der Mundhöhle ist dann sehr trocken, bläulich verfärbt, und manchmal stellenweise necrosirt.

An den typischen Geschwüren des Gaumens, sowie auch an andern Geschwüren der Mundhöhle, so lange dieselben secerniren, findet der Pilz keine günstigen Bedingungen für sein Fortkommen, sondern erst wenn sie mit Eintritt des Collapses trocken werden.

Am häufigsten befällt der Soor Kinder in den ersten Lebenstagen und Wochen. Die Bedingungen, unter welchen er zu Stande kommt und worin die Prädisposition der Neugeborenen begründet ist, weiss man nicht. Die Acidität der Mundflüssigkeit, der man eine grosse ätiologische Bedeutung beigemessen, kommt bei 95% (Ritter) aller Kinder in den ersten Lebenstagen vor und auch bei ältern Kindern, ohne dass sich Soor entwickelt. Richtig ist, dass die Mundflüssigkeit beim Soor stark sauer ist, zuweilen sogar leicht ätzend.

Uebertragungsversuche mit Soormassen, welche in die Backen-Alveolarfalten eingeschoben wurden, ergaben bei 10 Versuchen 6 negative Erfolge, wobei noch immer die Möglichkeit besteht, dass in den 4 Fällen mit positiven Erfolgen die Uebertragung der Soormassen irrelevant gewesen i. e. die Erkrankung anderweitig hervorgerufen wurde, es scheint catarrhalische Affection der Mundschleimhaut das Auftreten des Soors zu begünstigen.

Die häufigste Complication des Soors ist der Darmcatarrh, die Beziehung zwischen beiden Erkrankungen sucht E. darin, dass demselben der Catarrh der Mundhöhle, der zur Mycose disponirt, vorausgeht, wie übrigens alle auf die Entwicklung und Ernährung der Kinder Einfluss nehmenden Störungen diese Dispostion erhöhen.

Wenn überhaupt, wofür E. den statistischen Nachweis noch vermisst, in Findelanstalten der Soor häufiger vorkommen sollte, als bei in häuslicher Pflege befindlichen Kindern, so wäre der Grund auch nur in dem Ueberwiegen der schwächern Kinder zu suchen.

Vielleicht ist die Prädisposition der jüngsten Kinder in der relativen Trockenheit der Mundschleimhaut begründet, weil der Mundspeichel eine gewisse antimycotische Wirkung zu besitzen scheint.

Diese Disposition zur Soorbildung besitzt (Hausmann) auch die Vaginalschleimhaut schwangerer Frauen, aber es besteht kaum ein Zusammenhang zwischen dem Soor der Neugeborenen und dem der Vaginalschleimhaut der Gebärenden, es sprechen dagegen die zeitlich atypische Entwicklung bei den erstern und noch viele andere Gründe. Mit den Aphthen und der Stomatitis aphthosa hat der Soor absolut nichts zu thun.

Die Differentialdiagnose zwischen Soor und allen ähnlichen Affectionen der Mundschleimhaut wird durch den microscopischen Befund der Pilze mit Sicherheit gemacht. Man muss eine leichte und eine schwere Form des Soor unterscheiden, bei schweren Erkrankungen der Kinder in den ersten Lebenswochen widersteht derselbe der sorgfältigsten Behandlung und bildet eine ernste und schwere Complication in Folge der Beeinträchtigung des Saugvermögens.

Nach E. ist das beste und sicherste Mittel gegen Soor die Beseitigung der Ernährungsstörung, der Darmerkrankung.

Local empfiehlt er mechanische Entfernung der Pilzmassen vermittelst Leinwandlappen, die vor dem Gebrauche desinficirt wurden, etwa durch Kochen in Lösungen von Kali chloricum.

Den ziemlich unwirksamen Lösungen von Kali chloric. zieht als Antimycoticum E. eine 10percentige Boraxlösung vor.

V. Infectionskrankheiten.

47. Prof. **A. v. Frisch:** Rachendiphtherie und Tamponade der Trachea. Sep.-Abdr. aus dem „Med.-chir. Centralblatte“. 1879.
48. Dr. **A. Tschamer** (Graz): Ueber das Wesen des Scharlach- und Diphtheritis-Contagiums und über deren Verwandschaftsverhältniss. Centralbl. f. Kinderheilk. 23. 1879. Ref. der allg. med. Central-Zeit. 73—76. 1879.
49. Prof. Dr. **A. Jacobi:** Typhus im Säuglings- und Kindesalter. New-York. med. record. 468. 1879.
50. Dr. **M. Herz:** Aus der letzten Diphtheritis-Epidemie. W. med. Wochenschr. 42 u. s. w. 1879.

---

40) Prof. A. v. Frischs Publication enthält so wesentlich neue Gesichtspunkte, dass wir (Ref.) derselben um so eher eine grössere Ausführlichkeit zuzumessen für wünschenswerth hielten, als dieselbe in einer unserem Leserkreise nur wenig zugänglichen Zeitschrift erfolgt ist.

v. Frisch erklärt sich als unbedingter Anhänger der Anschauung, dass die Rachendiphtheritis ein rein locales Leiden sei und findet, dass diese durch die Impfversuche von Trendelenburg und Oertel erwiesene Ansicht, eine wesentliche Stütze in jenen Thatsachen findet, welche die Wunddiphtheritis als einen mit Schleimhautdiphtheritis vollkommen identischen Process erweisen (Heine, v. Winiwarter).

Beiden Processen gemeinsam sei der für die Therapie sehr wesentliche Umstand, dass sie zu septischen Allgemeinerscheinungen führen können und zwar, unabhängig von der Ausbreitung der erkrankten Fläche, um so leichter, je eher eine Resorption der Zersetzungsproducte zu Stande kommt.

Die Chirurgen haben die Erfahrung gemacht, dass Aetzungen und Auskratzungen der an Wunddiphtheritis erkrankten Stellen mit einem Schlage den Localprocess und die Allgemeinerscheinungen zu sistiren vermögen. Allein trotz der Analogie zwischen Rachen- und Wunddiphtheritis hat die locale Behandlung der erstern bis jetzt nur wenig erzielt, wie v. Frisch meint, desshalb, weil man durch keine der üblichen Methoden das erkrankte Territorium zu beherrschen vermochte, namentlich nicht in solchen Fällen, in welchen die hintere Fläche des Velum, die Schleimhaut der Nasen- und Rachenhöhle ergriffen war.

Die Irrigation mit desinficirenden Flüssigkeiten kann in solchen Fällen nur dann auf das ganze erkrankte Gebiet wirken, wenn man zuvor durch Verschluss des Oesophagus den Magen und durch Verschluss der Luftröhre, nach vorgenommener Tracheotomie, die Luftwege abgesperrt hat; nur dann hat man Verhältnisse gesetzt, welche der Behandlung einer von Diphtheritis ergriffenen Höhlenwunde vergleichbar sind.

Seit der von Trendelenburg, ursprünglich zu andern Zwecken angegebenen Tamponade der Trachea haben einzelne Autoren (v. Hüter, v. Winiwarter) diese Behandlungsmethode der Rachendiphtheritis in Erwägung gezogen.

Zum ersten Male ausgeführt wurde sie von Trendelenbnrg in 2 Fällen, von denen einer mit Genesung endete (Allg. med. Centralzeitung 48. 1870).

Wir (Ref.) können auf die weitläufig auseinandergesetzte Technik des Verfahrens, wie sie von Trendelenburg, Nussbaum, Schönborn u. A. geübt wurde, hier nicht eingehen, wir verweisen diessbezüglich auf das Orginal.

Trendelenburgs Trachealtampon besteht aus einem doppelwandigen,

aus feinen Kautschukplatten gefertigten, ringförmigen Schlauche, der mit der Canüle, an deren verticalem Theil er fest anliegt, in die Wunde eingeführt wird und der nachträglich durch ein feines, in deren Höhle einmündendes Gummiröhrchen von aussen her aufgeblasen wird, wodurch die äussere Platte des Tampons sich an die Trachea, die innere an die Canüle fest anschliesst und so ein luft- und wasserdichter Abschluss der Luftröhre zu Stande kommmt.

v. Frisch erklärt jene Modification des Apparates, bei welcher das zum Füllen des Tampons dienende Rohr in der Wand der Canüle selbst liegt und der ursprünglich doppelwandige Gummiring durch ein einfaches, dünnwandiges Kautschuckrohr ersetzt werden kann, als die empfehlenswertheste. Er hält Neusilbercanüle von verschiedenem Caliber vorräthig und besorgt erst unmittelbar vor der Operation die Armirung mit einem frischen Kautschuksacke, der nicht durch längeres Liegen spröde und dadurch undicht geworden ist. Die Tamponade des Oesophagus wird mit an Fäden befestigten Schwämmen oder Wattatampons hergestellt oder mit einem, nicht zu dickwandigen, aufzublasenden Gummiballon.

Besonders ermuntert wurde v. Frisch zur Vornahme des Verfahrens bei seinem sofort zu beschreibenden Falle durch den bereits früher erwähnten, in Genesung endenden Falle von Trendelenburg, bei dem eine einmalige ausgiebige Durchspülung des erkrankten Gebietes genügt hatte, eine sehr schwere Diphtheritis des Rachens, Kehlkopfes und der Nasenhöhle zum glücklichen Ausgang zu wenden. v. Trendelenburg hatte als Irrigationsflüssigkeit eine 1%ige Lösung von sulpho-carbolsauren Zink verwendet und Tags darauf nach einmal mit stark verdünnter Salzsäure ausgepinselt.

Dieser Fall betraf ein 3 Jahre altes Kind, der 2., ein 22 Monate altes Kind, bei dem aber die Trachea schon vom diphtheritischen Processe ergriffen war, starb 3 Tage noch Vornahme der Irrigation.

In dem Falle v. Frisch's waren sehr ausgesprochene septische Allgemeinerscheinungen vorhanden.

Er betraf ein $2^1/_4$ Jahre altes Mädchen, dessen Bruder eben an einer septischen Form von Wunddiphtheritis gestorben und 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung in das Kronprinz-Rudolf-Kinderspital aufgenommen worden war.

Es fanden sich die Nasenhöhle, die Tonsillen, die Gaumenbögen und die Uvula von einem penetrant stinkenden Belage bedeckt, Stenosenerscheinungen fehlten, dagegen waren die Zeichen septischer Intoxication sehr prägnant und im höchsten Grade entwickelt, bis die Einwilligung der Eltern zur Vornahme der Operation erwirkt werden konnte.

Dieselbe wurde ca. 12 Stunden nach Aufnahme in das Spital, trotzdem die Prognose äusserst ungünstig war, in leichter Chloroformnarcose begonnen. Es wurde die Tracheot. sup. geübt, der Schnitt in die Trachea musste sehr lang gemacht werden und nachdem die Tamponade der Trachea und der Speiseröhre, beide nicht ohne wesentliche Schwierigkeiten, vollendet waren, wurde die Durchspülung der Rachen- und Nasenhöhle mit einer $2^1/_2$ procentigen Lösung von Tetramethylammoniumhydroxyd gut ausgeführt, wobei sich bedeutende Massen von Membranen aus dem Rachen ablösten.

Das Kind starb 1 Stunde nach Beendigung des Verfahrens, das auch ca. 1 Stunde in Anspruch genommen hatte.

Bei der Obduction fand man auch an der untern Fläche der wahren Stimmbänder einige hanfkorngrosse diphtheritische Inseln.

v. Frisch giebt zu bedenken, dass eine weit vorgeschrittene allgemeine Sepsis allerdings durch locale Mittel kaum werde zu bekämpfen sein, dass aber septische Allgemeinerscheinungen geringen Grades gar

wohl durch die Zerstörung des localen Infectionsherdes bekämpft zu werden vermögen und dass dieser Grundsatz, der sich den Chirurgen mehrfach bewährt hat, auch für die Rachendiphtheritis Geltung haben dürfte. Die Intoxication bei der letztern Krankheit kommt auch in vielen Fällen nur sehr langsam, oft erst am Ende der 1. oder in der 2. Woche zu Stande.

Zur Frage, ob die Menge der ins Blut aufgenommenen Stoffe in geradem Verhältnisse zur Schwere der Intoxication steht, erinnert v. Frisch an die Ergebnisse von Versuchen mit Injection putrider Stoffe, nach welchen bei Anwendung von grössern Mengen sofort schwere Allgemeinerscheinungen und in Stunden der Tod erfolgt, bei Impfungen mit sehr geringen Mengen dagegen entweder keine Erkrankung eintritt, oder diese sich ganz allmählich entwickelt und dann allerdings auch zum Tode führen kann.

Im erstern Falle sind die Versuchsthiere einer Intoxication erlegen und das Blut derselben auf andere Thiere überimpft bringt keine septischen Erscheinungen hervor, im 2. Falle einer Infection war das Blut der inficirten Thiere überimpfbar.

v. Frisch meint, es könne sich auch bei der Raphendiphtherie die allgemeine Sepsis in den genannten 2 Formen abspielen.

Es ergiebt sich daraus die Nothwendigkeit, bei den toxischen Fällen so früh als nur immer möglich eine weitere Resorption von den Krankheitsherden zu verhindern, bei den infectiösen Formen, durch Wiederholung der Desinfection der letztern die Production neuer Infectionskeime continuirlich zu bekämpfen, wobei man allerdings die Infection von secundären Herden her, die sich etwa in Lymphdrüsen oder in innern Organen gebildet haben, nicht zu beseitigen im Stande ist.

Die Verschiedenartigkeit der septischen Allgemeinerkrankung bei Diphtheritis kann ausser von den genannten Verhältnissen und von individuellen Widerständen, die ja verschieden gross sind, auch noch abhängig sein von Verschiedenheiten der septischen Stoffe selbst.

Indicirt sind die Irrigationen bei Diphtheritis nach v. Frisch's Meinung:

1) Bei der septischen Form der Krankheit überhaupt und sie soll möglichst bald und ohne jede Rücksicht auf Fehlen oder Vorhandensein von Larynxstenose vorgenommen werden.

2) Bei Complication der croupösen Form der Rachendiphtherie mit derselben Erkrankung der Nasenschleimhaut, weil man nur so entsprechend local einzuwirken vermag.

3) In jedem Falle, wo die Stenose eo ipso die Tracheotomie nothwendig macht.

Hier ergänzt die Irrigation die einfach palliative Tracheotomie zu einem curativen Verfahren, kürzt den Verlauf ab, beschränkt die Gefahr der Infection der Trachealwunde und verhindert das Eintreten von Schluckpneumonien und das Hinabfliessen des diphtheritischen Secretes in die Bronchien.

Bei längerer (Tage, Wochen) Dauer der Tamponade müsste man dafür Sorge tragen, dass immer andere Stellen der Trachea dem Drucke ausgesetzt werden und bei Kindern den Tampon immer nur während der Ausspülung aufblasen.

v. Frisch giebt noch einige Abänderungen der Canülen an, welche diesen Forderungen gerecht zu werden bestimmt sind.

Unter den Desinfectionsmitteln giebt v. Frisch dem Neurin, Tetramethylhydroxyd und Tetraäthylhydroxyd vor andern den Vorzug, weil es alcalisch reagirt, Fibrin sehr gut löst, ausserordentlich antiseptisch wirkt und in einer Verdünnung verwendet werden kann, welche bis zu einem gewissen Grade für den Magen unschädlich ist. v. Frisch meint,

dass man für die Localbehandlung der Diphtherie mit einer 2—5pctigen Lösung ausreicht und weiss von Prof. Ludwig, dass man auch bald diese Präparate viel billiger herzustellen im Stande sein wird. v. Frisch ist sich übrigens klar, dass es noch viel schwieriger sein werde, die Eltern zur Vornahme der Trachealtamponade und Irrigation zu bestimmen, als zur einfachen Tracheotomie, für welche man ihnen durch die Beseitigung der Stenosenerscheinungen ein nahe liegendes Verständniss eröffnen kann.

48) Dr. A. Tschamer (Graz) stellte sich die gewiss sehr dankbare Aufgabe, klare Einsicht in das Wesen des Contagiums bei der Diphtheritis und den acuten Exanthemen zu gewinnen und kam rücksichtlich des Scharlach und Diphtheritis zu einem Abschlusse.

Er fand beim Scharlach regelmässig, wie schon frühere Beobachter, im Blute punkt- und zuweilen auch stäbchenförmige Körperchen, die weissen Blutkörperchen vermehrt (gezählt wurden sie nicht) und mehr weniger reichlich mit Micrococcen gefüllt.

Ein Tröpfchen Blut eines Scharlachkranken unter dem Deckgläschen in einer feuchten Kammer durch mehrere Tage stehen gelassen, zeigt mit grosser Deutlichkeit die Vermehrung und das Wachsthum dieser Micrococcen.

Auch in den Epidermisschüppchen von Scharlachkranken findet er Micrococcen und stäbchenförmige Körperchen, ebenso auch im Nasen- und Rachenschleim und den Fäces, am allerdeutlichsten aber im Harn, in dem auch Sporen sich vorfinden mit einem Kern und zwar entweder farblose oder grünlich-gelbe Sporen.

Die microscopische Harnuntersuchung giebt in zweifelhaften Fällen bestimmt darüber Aufschluss, ob eine Infectionskrankheit vorliegt oder nicht.

Bei Scharlach, Masern und Diphtheritis konnte Dr. Tsch. diese Befunde schon nachweisen, bevor noch die für diese Krankheiten charakteristischen Erscheinungen an der Haut und Schleimhaut vorhanden waren.

Allerdings muss man das bisherige Gebiet der Infectionskrankheiten beträchtlich erweitern, insofern es wahrscheinlich fieberhafte Processe giebt, welche selbständige, in ihrer Art noch nicht genug gewürdigte und gekannte Formen der Infectionskrankheiten bilden.

Die Culturversuche, welche Tsch. anstellte, lehrten, dass, wie schon Hallier gefunden hatte, beim Keuchhusten, Scharlach und Diphtheritis aus Micrococcen Pilzsporen und umgekehrt entstehen, trotzdem diese schon von den gewiegtesten Botanikern über Bord geworfen wurden.

Harn oder Epidermisschüppchen von Scharlachkranken wurden unter Zusatz von gekochter Zuckerlösung auf das Objectglas gebracht, mit dem Deckgläschen bedeckt, in einer feuchten Kammer aufbewahrt und 2mal täglich beobachtet und die regelmässig auf einander folgenden Entwicklungsstadien genau verfolgt.

Die Micrococcen vermehren sich durch Theilung oder sie wachsen zu Stäbchen aus, von denen sich einzelne früher, andere später gliedern. Diese gegliederten Stäbchen zeigen eine Zeit lang lebhafte Bewegung, nachdem sie zu Ruhe gekommen, entwickeln sich Dauersporen, die durch Sprengen ihrer Hülle frei werden.

In seltenern Fällen bildet sich an dem einen Ende der Stäbchen ein dunkler, stark lichtbrechender Punkt (Sporenanlage), der zu einer Anschwellung anwächst.

Hinter einem solchen Punkte entwickeln sich neue, jüngere Sporenanlagen und im Innern der Sporen Kerne, die Stelle zwischen einer und

der andern Spore wird immer durchscheinend und schwindet endlich, so dass die Spore frei wird.

Andere Micrococcen wachsen zu Fäden aus, die geradlinig oder gekrümmt oder geknickt erscheinen, nicht gegliedert sind und von denen Seitenästchen auswachsen, an deren Spitzen sich wieder ovale oder runde Sporen entwickeln.

Oder endlich die Micrococcen nehmen an Grösse so lange zu, bis sich in ihnen ein Kern, eine runde oder ovale, farblose oder grünlichgelbe bis braune Spore gebildet hat.

Die farblosen Sporen vermehren sich durch Sprossung oder wachsen zu Pilzformen aus, die aber nicht zur eigentlichen Fructification gelangen.

Weitere Culturversuche dieser Sporen auf gekochtem Kleister producirten blauweisse Pilzrasen und zwar bei Masern ganz andere Pilzformationen als beim Scharlach.

Dr. Tsch. benutzte zu directen Impfversuchen nicht die Pilzsporen, welche eine Hüllenmembran besitzen und sich nicht selbständig bewegen und demnach nicht durch die Capillaren in den Lungenalveolen in die Blutbahn gelangen können, sondern er benutzte die Micrococcen, welche er durch weitere Cultur aus den Pilzsporen gezüchtet hatte, wobei Tsch. immerhin noch die Möglichkeit bestehen lässt, dass auch die mit der Luft eingeathmeten Sporen in den Lungenzellen zu Micrococcen zerfallen könnten.

Von dem auf Kleister gewachsenen Pilzrasen wurden die oberflächlichsten Fäden genommen und auf neuen Kleister verpflanzt, die hier gewachsenen noch einmal überpflanzt und erst von dem hier wuchernden Pilze Sporen genommen, um möglichst sicher zu sein, dass vom ursprünglichen Contagium nichts vorhanden ist.

Dr. Tsch. liess sich an seinem eigenen Vorderarm die aus diesen Sporen hervorgegangenen Micrococcen einimpfen und konnte schon am 1. Tage Micrococcen in seinem Blute und Harne nachweisen und auch an den nächsten 4 Tagen, das Allgemeinbefinden war nicht gestört.

Bei einem 2. Versuche verschluckte er vom gezüchteten Pilzrasen mit Wasser eine relativ grosse Menge. Am 2. Tage kamen die Micrococcen im Blute und Harne vor, leichte Fieberbewegung, am 3. Tage geringe Angina.

Kein Ausschlag, aber in der 2. Woche lammellöse Desquamation. (!)

Was vom Scharlachcontagium gilt, findet mehr weniger auch auf das Diphtheritiscontagium Anwendung.

Auch die Morphologie der Pilze schien für eine Identität des Scharlach- und Diphtheritiscontagiums zu sprechen. Der Diphtheritispilz ist auch ein Verticillium und zwar Vert. ruberrimum.

Die damit angestellten Impfversuche an 5 Tauben ergaben: 3 Tauben gingen am 3. Krankheitstage zu Grunde, 2 erholten sich wieder, nachdem sie am 3. Tage die Fresslust verloren hatten.

Bei der Untersuchung des Blutes der gestorbenen Tauben fand man zahlreiche Micrococcen.

Diphtherische Membranen hat Tsch. bei diesen Versuchen nur einmal gesehen und zwar einen zarten weissgrauen Beleg im Rachen.

Der Standort der Verticilliumpilze ist gewöhnlich faulendes Holz (Bonorden) und in der That lehren die Berichte aus Frankreich und England, dass die Diphtheritis früher die ländlichen Districte und hierauf erst die Städte der Umgebung ergriff, also vom Lande in die Stadt geschleppt wurde.

Diese Infectionskeime gelangen entweder von den Athmungsorganen oder vom Darme her ins Blut.

Das Vorkommen des Scharlach- und Diphtheritispilzes auf gemeinsamen Standorten erklärt auch die häufige Combination der beiden Krankheiten an einem Individuum.

Tsch. betont, dass Scharlach- und Diphtheritispilze als 2 selbständige, ganz verschiedene Species im Sinne der beschreibenden Naturgeschichte aufzufassen sind (Verticillium [candelabrum?] und Verticillium ruberrimum).

49) Prof. Dr. A. Jacobi knüpft seinen Vortrag über Typhus an einen Fall, den wir übergehen.

Er bemerkt zunächst, dass der Typhus im Säuglingsalter und Kindesalter nicht selten vorkommt und die gegentheilige Behauptung auf den Umstand zurückzuführen ist, dass man die Krankheit nicht diagnosticirte.

Eine grosse Zahl von Typhusfällen im Kindesalter zeigen durch den ganzen Verlauf hindurch nichts anderes als ein mässiges Fieber mit deutlichen, abendlichen Exacerbationen und kommen dann häufig auch gar nicht in ärztliche Beobachtung. Diese leichten Fälle enden nach 2—3 Wochen und nur ausnahmsweise 5—6 Wochen. Einzelne dieser Fälle sind mit leichten Diarrhöen combinirt, allenfalls auch mit geringem Meteorismus, die Milzvergrösserung ist entweder nur unbedeutend oder fehlt auch ganz oder ist wenigstens nicht durch die Percussion erweisbar.

Erscheinungen von Seiten der Respirationsorgane fehlen bei Kindern viel öfter als bei Erwachsenen.

Es basirt die Diagnose des Typhus im Kindesalter desshalb häufig auf der Beobachtung der Temperaturcurve und der Abwesenheit von Localprocessen, die das Fieber bedingen könnten.

Bei Neugeborenen hat J. nur ein einziges Mal Typhus beobachtet, die Diagnose wurde durch die Obduction (Tod am 16. Krankheitstage) sicher gestellt und manifestirte sich nur durch die charakteristische Temperaturcurve.

Die Erklärung für die Häufigkeit des leichten Verlaufes beim Typhus im Kindesalter sieht J. in der mangelhaften Entwicklung der Peyer'schen Plaques.

Gerhardt erklärte dieselbe Thatsache bekanntlich damit, dass Säuglinge das häufigste Vehikel des Typhusgiftes, das Wasser, nur in geringer Menge zu geniessen pflegen.

Bei Kindern ist der Typhus relativ häufig mit catarrhalischen Pneumonien complicirt, so dass häufig nur die Complication diagnosticirt, der Typhus aber übersehen wird.

Eine andere Complication des Typhus im Kindesalter ist die Hyperämie der Meningen, sie manifestirt sich meist durch Steigerung der Temperatur, Stumpfheit gegen Gehörseindrücke und leichte Zuckungen. — Die Complication mit starker Diarrhöe ist im Kindesalter selten und durchaus nicht immer ein Beweis für Ulceration der Peyer'schen Plaques.

Der Typhus bedingt im Kindesalter nur selten den ungünstigen Ausgang und meist nur durch die Complicationen.

Die Kaltwasserbehandlung des Typhus bei Kindern ist nach Jacobi nur in solchen Fällen fortzusetzen, wo bald nach dem kalten Bad eine Wiedererwärmung der Haut eintritt, in Fällen, wo dies nicht der Fall ist, soll man sich mit kalten Waschungen des Rumpfes begnügen oder mit Rumpfumschlägen, die letztern sind auch nur dann fortzusetzen, wenn die Umschläge in 8—10 Minuten wieder warm werden.

Vom Chinin sagt J. nur Bekanntes aus, nur empfiehlt er auch das neutrale Chinin. tannic., welches 40% vom Chiningehalt des Chinin. sulf. haben soll und also in entsprechend grösserer Dose zu geben ist.

Er empfiehlt auch die Salicylsäure und das salicyls. Natron als Antipyreticum beim Typhus und glaubt nicht, dass man diesen Mitteln das Entstehen von Hämorrhagien mit Recht zuschreiben darf und meint, dass in manchen Fällen die gleichzeitige Verabreichung von Chinin und Salicylsäure auffallend mehr wirkt, als jedes einzelne der beiden Medicamente.

Als Stimulantia empfiehlt J. vor Allem den Campher und den Moschus, macht aber darauf aufmerksam, dass nach seiner Meinung von beiden Medicamenten meist viel zu wenig verabreicht wird.

J. giebt vom erstern 2—4 jährigen Kindern 2—10 grains pro die, vom letztern, was allerdings sehr kostspielig ist, stündlich 1—2 grains und 20—25 grains pro die.

Als besonders wirksames Stimulans erwähnt J. auch der Aether-Campherinjectionen, wobei man darauf bedacht sein muss, nicht zu concentrirte Lösungen anzuwenden, weil sonst der Campher im subcutanen Gewebe liegen bleibt und nur der Aether wirksam wird.

Dasselbe gilt auch von den Lösungen des Camphers in Oel und Alcohol.

50) Dr. Maximil. Herz in Wien liefert einen Bericht über 68 Fälle von Diphtherie, darunter 6 Fälle von Diphtheritis im Verlaufe von Scarlatina.

Von 62 Fällen von genuiner Diphtheritis starben 22 (35,5%).

Im Jahre 1878 wurden in ganz Wien 2359 Diphtheritiserkrankungen dem Stadtphysikate zur Kenntniss gebracht, hiervon sind 903 gestorben (38,3%). Dieser Percentsatz ist ein offenbar zu hoch gegriffener, der sich dadurch erklärt, dass erfahrungsgemäss zahlreiche, insbesondere günstig verlaufende Fälle der Krankheit nicht zur Anzeige gelangen.

Auf den II. Bezirk von Wien entfallen 684 Erkrankungen mit 274 Todesfällen (40%).

Ziehen wir das Alter der betroffenen Individuen in Betracht, so standen von den behandelten 62 Patienten im Alter

unterhalb 1 Jahre	5,	mit einer Mortal. von	4 Fällen	= 80%,
von 1 bis 3 Jahren	18,	„ „ „ „	8 „	= 45 „
„ 3 „ 5 „	15,	„ „ „ „	6 „	= 40 „
„ 5 „ 10 „	18,	„ „ „ „	3 „	= 17 „
über 10 Jahren	6,	„ „ „ „	1 „	= 17 „

Der Ausweis des Stadtphysikates für das Jahr 1878 ergibt in dieser Richtung Folgendes: Von den 989 Sterbefällen (mit Einschluss der Umgebung Wiens) entfallen

auf das 1. Lebensjahr	67	Sterbefälle,
„ „ Alter zwischen 1 und 5 Jahren	672	„
„ „ „ „ 5 „ 10 „	212	„
„ „ „ „ 10 „ 15 „	20	„
„ die späteren Altersperioden zusammen	18	„

Es ergibt sich demnach eine wesentliche Uebereinstimmung darin, dass die Altersklassen zwischen dem 1. und 5. und jene zwischen dem 5. und 10. Lebensjahre ein sehr reiches Contingent zur Mortalität (wohl auch zur Morbilität) stellten.

Blos für 10 Fälle liess sich eine unmittelbare Uebertragung mit voller Verlässlichkeit nachweisen.

Aus H.'s Beobachtungen geht hervor:

1. Die Krankheit ist eine ganz unzweifelhaft contagiöse und es lässt sich für viele Fälle die unmittelbare Uebertragung mit vollster Verlässlichkeit nachweisen.

2. Die schweren Erkrankungsformen scheinen einen höheren Grad von Ansteckungsfähigkeit zu besitzen, als die leichten, oder auch die

Erkrankung auf ihrer Acme scheint leichter übertragbar, als in ihrem Beginne.

Dem	Falle	8	leichte	Erkrank.	des	Brud.	vorang.,	Fall	selbst	schwer,
"	"	13	"	"	"	"	"	"	"	"
"	"	15	schwere	"	der	Schw.	"	"	"	leicht,
"	"	21	"	"	"	"	"	"	"	schwer,
"	"	24	"	"	des	Brud.	"	"	"	leicht,
"	"	28	"	"	"	"	"	"	"	"
"	"	37	"	"	"	"	"	"	"	schwer,
"	"	40	leichte	"	der	Schw.	"	"	"	leicht,
"	"	51	schwere	"	"	"	"	"	"	"
"	"	61	"	"	"	"	"	"	"	"

Es folgten in den 10 Fällen bald leichtere Erkrankungen nach der Infection von schweren Fällen her, bald das Umgekehrte.

So viel bezüglich der speciell aufgeführten 10 Fälle. Mit Rücksicht auf die übrigen 52 Fälle liess sich eine Uebertragung nicht genau nachweisen; wenn auch einzelne, vielleicht zahlreiche derselben in Schulen, Kindergärten, Kinderspielplätzen etc. die Krankheit durch unmittelbare Uebertragung acquirirt haben mochten. Bei einer grossen Anzahl der Fälle war die Krankheit autochthon entstanden.

Nach den Erfahrungen des Autors sind weder die Armuth der Familie, noch die Dichtigkeit der Bevölkerung eines Hauses oder einer Häusergruppe in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens der Diphtheritis ausschlaggebende Faktoren; auch H. findet, dass in den feuchtesten und kältesten Monaten die Schwere und Gefährlichkeit der Diphtheritiserkrankungen und damit auch die Sterbeziffer die bedeutendste sei.

Tschamer gelangte durch Culturversuche von Micrococcen, die er dem Harne und den diphtheritischen Membranen von Kranken entnahm, zur Züchtung eines Pilzes, welcher vollständig dem von Bonorden als Verticillium ruberrimum Syn. Sporotrichum ruberrimum beschriebenen glich. Diese Verticilliumarten kommen nach Bonorden auf faulendem Holze und faulen Holzstücken vor und gelangen entweder durch die Respiration oder aber vom Alimentationstracte aus in den Organismus; im letzteren Falle dürfte das Wasser als Getränk der Träger dieser Infectionskeime sein. Sehr richtig argumentirt Tschamer selbst, dass, wenn man faules Holz als das Substrat dieser Pilze und ihre Aufnahme in den Organismus als Ursache der sogenannten autochthonen Entstehung der Diphtheritis annähme, diese Erkrankungen zunächst und am häufigsten am Lande, wo die Bedingungen für die Existenz dieser pathogenen pflanzlichen Gebilde in grösserem Maasse vorhanden sind, auftreten müssten. Wenn nun auch zugegeben werden muss, dass Erkrankungen an Diphtheritis selbst in isolirten Weilern, Dörfern und Landstädten, welche sonst als sehr gesund seit alter Zeit einen guten Ruf geniessen, gegenwärtig häufig vorkommen, wenn es auch richtig ist, dass häufig Diphtheritis vom Lande in die Städte eingeschleppt werde, so steht es dennoch allgemein fest, dass die grossen Städte als Entstehungsherde und Brutstätten der Diphtheritis mit Recht gelten.

Dass das Trinkwasser nicht immer als Träger des diphtheritischen Contagiums beschuldigt werden könne, erweist Wien, welches sich seit einer Reihe von Jahren eines anerkannt reinen, gesunden Trinkwassers erfreut, wo aber seither merkwürdigerweise bei stetig beobachteter Abnahme des Typhus die Zahl der Diphtheritiserkrankungen wesentlich zugenommen.

So viel steht demnach fest, dass wir das Wesen des Diphtheritiscontagiums auch trotz erheblicher Fortschritte der Wissenschaft noch nicht mit der wünschenswerthen Verlässlichkeit kennen, dass dasselbe jedoch in einem Fäulnissprocesse zu suchen sei, dass Feuchtigkeit diesen

letzteren und damit die Entstehung des Diphtheritiscontagiums begünstige, dass weiter grosse, volkreiche Städte mit reichlichen Abfallsstoffen zahlreiche zur Entstehung des Contagiums günstige Momente liefern. Der Nutzen, den eine ausgiebige Desinfection bringt, ist ein sehr bedeutender und hat sich nach dem Berichte der städtischen Aerzte Wiens besonders darin gezeigt, dass nach gründlicher Desinfection der betreffenden Localitäten die daselbst vorgekommenen Fälle zumeist sporadische blieben. H. hat ebenfalls die feste Ueberzeugung gewonnen, dass ausgiebige Desinfection die Fäulnissproducte zerstöre oder wenigstens ihre höchst nachtheilige Einwirkung paralysire; nur müsste sie, um die Krankheit auf ein Minimum zu reduciren, noch weit energischer und ausgiebiger durchgeführt werden, als bisher.

Mit Rücksicht auf die Heftigkeit und Dauer der Prodrome ergaben sich ganz bedeutende Verschiedenheiten. In den meisten Fällen stellte sich als erstes Zeichen einer Erkrankung überhaupt ein Frostanfall oder erhöhte Körpertemperatur ein, welche bis auf 40,5° stieg. Nur ausnahmsweise fehlte das Fieber im Beginne (3mal). Eine sehr häufige Erscheinung war auch das Erbrechen, welches in der grössten Mehrzahl sämmtlicher Fälle beobachtet wurde, und zwar nicht selten schon der Temperatursteigerung vorangehend, in anderen Fällen erst während des initialen Fiebers auftretend, selten nur einmal, meist mehrmals nach einander sich einstellend. Andere allgemeine Erscheinungen, wie allgemeines Unbehagen, Abgeschlagenheit, Nacken- und Gliederschmerzen, Somnolenz u. s. w. fehlten selten.

Obgleich man im Allgemeinen von der Heftigkeit der Anfangssymptome auf den Grad der Erkrankung zu schliessen berechtigt ist, so sind doch die Initialerscheinungen bisweilen äusserst heftige und trotzdem die nachfolgende Exsudation eine geringe, der Verlauf ein günstiger. In anderen Fällen hingegen hält das hochgradige Invasionsfieber während der gewöhnlich nur sehr kurzen Dauer der Erkrankung ungeschwächt an, der Pat. bleibt somnolent oder im heftigsten Delirium und der letale Ausgang tritt auffällig rasch ein. In einer dritten Reihe von Fällen ist der Verlauf ein fast afebriler und trotzdem erweisen sich diese Fälle als bösartige und letal endigende.

Im Beginne des der diphtheritischen Exsudation vorangehenden Unwohlseins findet man vorerst die Mund- und Rachenschleimhaut intensiver geröthet, die Tonsillen, Gaumenbögen, die Uvula und auch die hintere Pharynxwand dunkelroth, die Schleimhaut geschwellt und gelockert und sehr bald an jenen Stellen, welche später Sitz des Exsudates werden, zuerst eine leichte grauweisse Trübung des Epithels und zwar entweder schon einzelne zusammenhängende Strecken einnehmend oder, was häufiger vorkommt, in zerstreuten, besonders die Krypten der Tonsillen umgebenden Flecken. In den Krypten selbst findet sich gewöhnlich ein schmieriges, leicht abwischbares Secret von gelber Färbung, bestehend aus Eiterkörperchen und Schleim. Die grauweisse Färbung des Epithels nimmt allmählich zu, wird immer undurchsichtiger bis zur Milchglasfarbe, wobei die Oberfläche rauher wird. Schon wenige Stunden später findet sich an der Stelle dieser Trübung ein zarter diphtheritischer Plaque oder eine in die Vertiefungen der Tonsillenoberfläche disseminirte Folliculardiphtherie. Diese Vorgänge wurden von Dr. H. häufig zuerst an der einen Tonsille, 12—24 Stunden später an der anderen, selten an beiden Tonsillen gleichzeitig beobachtet.

Bleibt die Affection auf die Tonsillen beschränkt, wie dies in einer grossen Anzahl von Fällen geschieht, so gestaltet sich die Prognose weit günstiger, als in jenen Fällen, in welchen sich der Process über den weichen Gaumen und über die Nasenschleimhaut weiter verbreitet. H. konnte 9mal hochgradige Affection der Nasenschleimhaut constatiren,

4 dieser Fälle endigten in Folge Weitergreifens des Leidens letal, die übrigen 5 mit Genesung; es erscheint daher die bisherige, namentlich durch Trousseau genäherte Ansicht von dem fast absolut tödtlichen Ausgange der Nasendiphtherie als nicht begründet. Noch verdient erwähnt zu werden, dass zuweilen die Diphtheritis zuerst auf der Nasenschleimhaut auftritt und sich erst von da aus über den Rachen und Kehlkopf ausbreitet. Doch gehören diese Fälle zu den selteneren; unter den 62 verzeichneten Fällen war zweimal ein solches Vorkommniss zu beobachten.

Die Ausbreitung der Affection auf den Larynx erfolgt zumeist am vierten bis sechsten Tage der Erkrankung; die Angabe einzelner Autoren, namentlich Wertheimbers, dass der vierte Tag der entscheidende und dass nach Ablauf desselben weniger Besorgniss bezüglich des Ergriffenwerdens des Larynx bestehe, erweist sich nur zum Theile als richtig, da der Kehlkopf wohl häufig in den ersten drei bis vier Tagen, leider aber auch zu jeder späteren Zeit ergriffen werden kann. So constatirt Monti das Vorkommen derselben auch nach 10 bis 12 Tagen, ja, nach v. Becker kam es in einem Falle scarlatinöser Diphtherie erst am 31. Tage zu Croup und musste am 33. Tage die Tracheotomie unternommen werden.

Die Fortwanderung des diphtheritischen Processes gegen den Kehlkopf kann verschiedene Veränderungen hervorrufen. Nicht gar selten sind die Fälle, in denen es durch Schwellung der Larynxschleimhaut, Oedem einzelner Stellen desselben, Verdickung und Schwellung der Stimmbänder zu laryngo-stenotischen Erscheinungen kommt, die oft mehrere Tage und Nächte anhalten. Zwei der von H. angeführten Fälle (Nr. 12 und 32) zeigten diese Erscheinungen in so hohem Grade, dass der eine derselben (Nr. 12) bereits wegen Vornahme der Tracheotomie ins Spital transferirt worden war, während bei dem zweiten alle Vorbereitungen zur Operation zu Hause getroffen waren. Glücklicherweise lockert sich bei solchen Kranken zuweilen der Husten, es kommt zu reichlicher Expectoration, die Pseudomembranen im Rachen stossen sich ab und sie genesen, ohne dass die Operation vorgenommen worden wäre.

Eine interessante und seltene Erscheinung boten zwei Schwestern dadurch, dass bei beiden Diphtheritis vulvae als primäre Erscheinung auftrat und erst später sich Rachendiphtheritis hinzugesellte. Unter entsprechender Behandlung trat bei einem Kinde nach 8 Tagen, bei dem andern nach nur 4 Tagen vollständige Genesung ein.

Bei einem 15 Jahre alten Mädchen trat am 7. Tage einer schweren Rachendiphtherie plötzlich und ohne nachweisbare Veranlassung eine heftige Hämoptoë ein und zwar hielt diese Blutung mit kurzen Pausen beinahe die ganze Nacht und den folgenden Morgen an. Es zeigte sich, dass die Blutung aus einer blossgelegten, tieferen Stelle der linken Tonsille gestammt hatte.

Bei zwei sehr mässig fiebernden, aber mit starken diphtheritischen Belegen versehenen Patienten trat in Mitte relativen Wohlbefindens plötzlich in Folge Herzlähmung der letale Ausgang ein (am 5. und am 8. Krankheitstage).

Ein ganz besonderes Interesse bieten 3 Fälle desshalb, weil dieselben Neugeborene im Alter von 14, 9 und 8 Tagen betrafen und in einer Form auftraten, welche nicht zu den gewöhnlich vorkommenden gehört. Der Ausgangspunkt der Gaumen- und Munddiphtheritis bei diesen Neugebornen waren die sogenannten Bednar'schen Aphthen. Diese Plaques können sich in Geschwüre umwandeln, indem das Epithel und das subepitheliale Gewebe zerfällt. Diese Geschwüre sind gewöhnlich flach und oberflächlich, ihr Grund anfangs weisslichgrau, später schmutzig braun-

roth und unter ungünstigen Verhältnissen geben diese Geschwüre den Ausgangspunkt für diphtheritische und croupöse Processe ab, die sich von hier aus mit vehementer Schnelligkeit auf die gesammte Schleimhaut der Mundhöhle ausbreiten. Während die Geschwürchen anfangs durch die Mittellinie des harten Gaumens von einander getrennt, ihre querovale Form beibehalten, nehmen sie unter Umständen rasch in der Richtung von aussen und hinten nach innen und vorne an Umfang zu, bis sie sich gewöhnlich in der Mittellinie berühren und ineinander übergehen; die Ausbreitung der diphtheritischen Affection nach hinten zu gegen den weichen Gaumen, sowie nach vorne zu, wo die Alveolarfortsätze, insbesondere deren Ränder, dann die Unterzungengegend mit diphtheritischen Ablagerungen versehen erscheinen, erfolgt sehr rasch und es treten gewöhnlich um diese Zeit die auffälligsten Erscheinungen von Septicämie ein.

Unter diesen Erscheinungen ausgesprochener Sepsis erfolgte in 2 Fällen der Tod je am 6. Krankheitstage.

Anders gestaltete sich der Verlauf und Ausgang bei dem 3., 14 Tage alten Mädchen. Bei diesem Kinde war heftige Bronchitis vorangegangen, am 5. Tage der Erkrankung zeigte sich, während die Erscheinungen der Bronchitis sich wesentlich besser gestalteten, neben Soorpilzen an der Mundschleimhaut eine speckige Infiltration der Zahnkieferränder und ebenso an den sogenannten Bednar'schen Aphthen speckig infiltrirte Ränder, dabei war es dem in seinem Kräftezustand herabgekommenen, etwas collabirten Kinde nicht möglich, an der Ammenbrust zu saugen und es musste demselben die Milch eingeflösst werden. Am folgenden Tage war die Infiltration der Mundschleimhaut in- und extensiver, es zeigte sich ein dicker, schmutziggelber Beleg auf der Gingiva, der sich nach vor- und rückwärts weiter erstreckte, selbst die Mundwinkel und inneren Lippenränder waren damit versehen, auf der Zunge gewahrte man weite Inseln mit demselben Belege, ebenso war die Schleimhaut des harten Gaumens derart davon bedeckt, dass nur hier und da eine stecknadelkopfgrosse Stelle rother Schleimhaut durchschimmerte. Uvula und Velum waren frei, dagegen die Cervical- und Submaxillardrüsen mässig geschwellt. Dieser Zustand dauerte unverändert bis zum 9. Tage der Erkrankung, an welchem sich an der linken Hälfte des unteren Zahnkiefers eine etwa bohnengrosse rothe, vom Belege freie Stelle zeigte. Von da ab erfolgte die Reinigung ziemlich rasch, doch verflossen im Ganzen 22 Tage, vom Beginne der ursprünglichen Erkrankung an gerechnet, bis jede Spur der Infiltration geschwunden war. Neben antifebriler und roborirender Behandlung hatte in diesem Falle die äusserliche Anwendung der Salicylsäure vorzügliche Dienste geleistet.

Von den begleitenden und Folgeerscheinungen der Diphtheritis seien hier noch zweier Erwähnung gethan, d. i. der Affection der Nieren und der diphtheritischen Lähmungen.

Was die Mitbetheiligung der Nieren anlangt, so verhalten sich diese bekanntlich in den verschiedenen Epidemien wesentlich verschieden; in der Epidemie, von welcher hier die Rede ist, war das Verhalten derart, dass in der Mehrzahl der günstig verlaufenden Fälle der Harn vollständig frei von Eiweiss war, nur in einer verschwindend kleinen Zahl derselben fand sich im Harne, aber auch nur vorübergehend, Albumen, aber keine Faserstoffcylinder und nur 2—3 Fälle sind H. erinnerlich, in welchen sich auch letztere vorfanden und der Eiweissgehalt des Harnes längere Zeit (mehrere Wochen) hindurch anhielt. Anders war dies bei den letal endigenden Fällen; in der bei weitem grössten Mehrzahl derselben war der Eiweissreichthum des Harnes ein bedeutender und frühzeitiger, es fanden sich Fibrincylinder und granulär veränderte Zellen und man musste, selbst wenn die localen und übrigen

allgemeinen Symptome noch relativ günstige waren, mit gerechtfertigter Besorgniss dem weiteren Verlaufe entgegensehen.

Was die diphtheritischen Lähmungen anlangt, so hatte H. mehrere solche zu beobachten Gelegenheit. Am häufigsten war die Paralyse des Velum palat. und der übrigen Schlundmuskeln. Die Gesammtzahl der Fälle, bei welchen H. selbe beobachtete, betrug 9 und hatten diese sämmtlichen Fälle mit einer einzigen Ausnahme zu den schwersten und am längsten dauernden gehört. Die Paralysen selbst bedurften keiner speciellen Behandlung, wenn man die Roborantia ausnimmt und wichen in kürzerer oder längerer Zeit vollständig. Blos in einem einzigen Falle dauerte die Articulationsstörung mehrere Monate.

Von anderen Paralysen hatte H. auffälligerweise nur ein Mal bedeutendere Accommodations- und Sehstörungen, ein Mal Paralyse der untern Extremitäten zu beobachten Gelegenheit. Die Paralyse der Unterextremitäten trat erst in der 4. Woche nach Beendigung des diphtheritischen Processes auf, die galvanische Erregbarkeit namentlich in den Unterschenkeln war sehr herabgesetzt, doch trat unter der ausgiebigen Verwendung des galvanischen Stromes und zweckmässigem Regime auffällig rasch vollständige Heilung auf. Noch hat H. eines Falles hochgradiger Paralyse der Muskulatur der unteren, der oberen Extremitäten und jener des Nackens Erwähnung gethan, welche in der dritten Woche nach geheilter Diphtheritis bei einem 5 Jahre alten Mädchen auftrat und ebenfalls im Laufe von 10—12 galvanischen Sitzungen vollständig wich.

In einzelnen Fällen, besonders wenn die Rachendiphtherie mit einer diphtheritischen Affection der Nasenhöhle complicirt war und insbesondere dort, wo die Choanen stark an der Erkrankung betheiligt waren, verwendet H. behufs ausreichender Einspritzungen ein nach seiner Angabe von dem Instrumentenmacher Thürriegl in Wien angefertigtes Instrument, welches dem den gleichen Zweck verfolgenden von M. P. Guersant angegebenen nachgebildet ist. Dasselbe stellt ein hohles, d. i. mit doppeltem Boden versehenes, etwas gewölbtes Zungenspatel dar, welches an seinem obern gerundeten Ende sowohl an den Seitenwänden siebförmig durchlöchert ist, als auch an der obern Wand eine rosettenartige Durchlöcherung zeigt. Wenn mittels des unteren cylindrischen Endes mit einem Irrigateur in Verbindung gebracht, lässt sich durch dieses Instrument die betreffende Flüssigkeit viel besser in die Choanen und in den Rachenraum einspritzen als auf andere Weise.

Wenn H. irgend einem Pinselmittel einen Erfolg nachrühmen könnte, so wäre es bloss eine sehr starke Tanninlösung (4—10%ig).

Rp. Tannin. puri 2—5,00
Aq. destill. 30—50,00,

welche er 3—5 mal im Tage mittelst eines Charpie- oder Haarpinsels vorsichtig auf die erkrankten Stellen auftrug, und mit dem Erfolge insofern sehr zufrieden war, als sich der durch das Auftragen des Mittels in der Umgebung gebildete Schorf sammt der Pseudomembran bald abstiess. H. liess Einpackungen nach Montis Anweisung je nach der Temperatur des Kranken mit in 24—18 gradigem Wasser eingetauchten Leintüchern machen und die Kinder $1/2$, 2 bis 3 Stunden in der Einpackung liegen.

Von dem neuestens durch Mosler angerühmten Ol. Eucalypti globuli in Verbindung mit Spir. Vini, welches mit heissem Wasser in Form von Inhalationen zur Verwendung kommt (2 Fälle), hat H. keinerlei günstigen Erfolg gesehen.

VI. Allgemeinerkankungen (Tuberculose, Rhachitis, Syphilis).

51. **Parrot:** Die spontane Perforation des Schädels im 1. Kindesalter. Revue mens. 10. 1879.
52. Dr. **Deahna:** Ein Fall von hämorrhag. Syphilis. Württemb. med. Correspondenzblatt 40. 1879.
53. Prof. Dr. **H. Zeissl:** Zur Lehre über die Vererbung der Syphilis. W. med. Wochenschrift 4 und 5. 1880.
54. Dr. **M. Kassowitz:** Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. W. med. Blätter 2, 3 und 4. 1880.
55. Dr. **Theilhaber:** Seltene fötale Erkrankung. Aerztl. Intelligenzblatt 52. 1879.
56. Dr. **Cheadle:** 3 Fälle von tert. Syphilis bei Kindern. Brit. med. Journ. 997.
57. Dr. **Felix Semon:** Zwei Fälle von congenit. Syph. des Larynx. Brit. med. J. 998.
58. Dr. **W. Klingelhöffer:** Zur Behandlung der Scrofulose, insbesondere der Mesenterialscrofulose mit Schmierseife. Berl. klin. W. 42. 1879.
59. Dr. **W. Grefberg:** Zur Frage über die erbliche Syphilis. Vierteljahresschrift f. Derm. und Syph. 1. 1879.
60. Prof. Dr. **Bollinger:** Ueber künstliche Tuberculose, erzeugt durch den Genuss der Milch tuberc. Kühe. Ref. des ärztl. Intelligenzbl. 47. 1879.
61. Dr. **Brissaud** und **A. Josias:** Ueber gummata scrofulosa und ihre tuberculöse Natur. Revue mens. 10. 1879.
62. Dr. **A. Baginsky:** Ueber den Stoffwechsel in der Rhachitis. Ref. v. Ritter in der Prager med. W. 46. 1879.

---

51) J. Parrot erwähnt zunächst, dass Perforationen des Schädeldaches sicher schon auf die Welt gebracht werden, weil man sie auch bei Kindern findet, welche bereits am 3.—6. Tage gestorben sind. Diese angeborenen Perforationen sind immer symmetrisch angeordnet, längs der Sagittalnaht, die sie nicht erreichen, wie sie auch die Linien, welche die beiden Scheitelbein- und die beiden Stirnbeinhöcker verbinden, nie überschreiten. An ihrem Standorte ist das Cranium immer etwas über das übrige Niveau erhoben. Ihr Standort und ihre Form ist so charakteristisch, dass man sie von den später erworbenen ganz präcise unterscheiden kann, meist betreffen sie frühgeborene Kinder, bei welchen man auch noch andere Zeichen von mangelhafter Knochenentwicklung findet.

Die nach der Geburt sich entwickelnden Perforationen haben am hintern und untern Theile des Craniums ihren Standort und sind meist symmetrisch, seltener einseitig situirt und häufig multipel.

Die Perforationen sind immer aus Usuren hervorgegangen, häufig findet man noch das Stadium der Usurirung.

Sowohl bei den congenitalen als bei den acquirirten Perforationen findet die Usur durch den Druck des Schädelinhaltes von innen her statt und nach dem Gesetze der Schwere.

Parrot kommt zu dem ganz merkwürdigen Schlusse, dass bei allen acquirirten Perforationen der Schädelknochen hereditäre Syphilis mit im Spiele ist und fasst sie als ein rhachitisches Stadium der Schädelknochensyphilis auf. Neben den Usuren und Perforationen findet man oft an der äussern Tafel der Seitenwandbeine Osteophyten.

Craniotabes (Elsässer) ist nach Parrot immer Symptom der heredit. Syphilis.

52) Dr. Deahna (Stuttgart) publicirt einen Fall von hämorrhagischer Syphilis, der den von Behrend beschriebenen Fällen analog ist.

Der Fall betraf das neugeborene Kind einer Frau, die schon zuvor einmal abortirt, 2 mal todte Früchte zur Welt gebracht hatte. Das Kind schien bis zum 4. Lebenstage ganz gesund zu sein, dann wurde es unruhig, es entwickelten sich Pemphigusblasen auf den Fusssohlen und Fussrücken, die Arme wurden nicht bewegt (Pseudoparalysis syph.), später auch Pemphigus an den Händen und im Gesichte.

Am 9. Lebenstage begann die Blutung an den Lippen und an der Mundschleimhaut, am 10. zahlreiche Ecchymosen an den untern Extremitäten, Blutung ins rechte Kniegelenk, am 11. Blutung aus dem Nabel und After.

Tod am 13. Tage. Keine Obduction.

53) Prof. Dr. H. Zeissl liefert einen Beitrag zur Discussion über die Vererbung der Syphilis, welche im Beginne dieses Jahres in der k. k. Gesellschaft der Aerzte stattgefunden hatte.

Angeregt wurde diese Discussion durch Mittheilung eines Falles von Dr. Vayda, eines gewesenen Assistenten des Prof. Siegmund, der einen selbst beobachteten Fall berichtete, in welchem die hereditäre Syphilis eines Neugeborenen von der Syphilis der Mutter ausgegangen sein soll, welche diese erst während der Schwangerschaft acquirirt hatte.

Diese Mittheilung des Herrn Dr. Vayda war begleitet von einem persönlichen Angriffe auf den durch seine Arbeit über Vererbung der Syphilis rühmlichst bekannten Kinderarzt Dr. Kassowitz und hatte in den ärztlichen Kreisen durch die höchst unziemliche Form, in der sie eingekleidet war, gerechte Entrüstung hervorrufen.

Prof. Dr. Zeissl hält sich von der persönlichen Seite der Frage ganz fern, legt aber einige Momente klar, in welchen er von den Ansichten des Dr. Kassowitz abweicht.

Auch Z. nimmt an, dass durch die Ei- resp. Samenzelle der Eltern, bei denen die Syphilis, wenn sie auch latent ist, noch nicht erloschen ist, die Krankheit auf den Fötus übertragen werden kann.

Er kennt aber eine ziemliche Anzahl von Fällen (9?), in welchen eines der Eltern mit sogenannten secundären syphilitischen Erscheinungen behaftet war und doch das von denselben gezeugte Kind selbst nach Jahren keine Spur eines luëtischen Affectes zeigte und sieht darin nur die Bestätigung Darwin'scher Angaben, nach welchen das Vererbungsvermögen zuweilen schwach, capriciös oder ganz fehlend ist.

Was die infectio in utero betrifft, welche von Kassowitz absolut geleugnet wird, so erwähnt Z. folgenden Falles: Ein Mann inficirt sich auf einer Reise, kehrt zu seiner im 5. Monate schwangern, gesunden Frau zurück und inficirt diese. Die Frau zeigt im 7. Schwangerschaftsmonate eine deutliche Hunter'sche Induration und Erscheinungen allgemeiner Luës, gebiert rechtzeitig ein reifes Kind, das am 11. Lebenstage an Pemphigus syphilit. erkrankt und alsbald in Folge hereditärer Syphilis stirbt.

Es ist also für Z. die auch von französischen Autoren behauptete Möglichkeit der infectio in utero eine unzweifelhafte Thatsache.

Zeissl glaubt aber auch direct beweisen zu können, dass eine gesunde Mutter durch das Tragen eines vom Vater her syphilitischen Fötus manifeste Syphilis acquiriren kann.

Ein verheiratheter Mann, mit Psoriasis palmaris behaftet, erzeugt mit seiner Frau 2 hereditär syphilitische Kinder, im 2. Wochenbette findet man bei der Frau eine Psoriasis palmaris.

Die sorgfältigste durch 2 Jahre hindurch fast täglich vorgenommene Untersuchung hat eine Primäraffection nicht auffinden können. Diese

und viele andere unzweifelhafte klinische Thatsachen berechtigen Z. zum Ausspruche, dass eine zur Zeit der Zeugung gesunde Mutter, wenn sie von einem syphilit. Gatten befruchtet wird und ein vom Vater her syphilitisches Kind in utero trägt, fast ausnahmslos selbst luëtisch wird (ohne vorausgegangene Primäraffection).

Weiterhin giebt Z. an, in zahlreichen Fällen beobachtet zu haben, dass mit recenter aber namentlich mit latenter Syphilis behaftete Männer ihre früher gesunden Frauen durch das Sperma, ohne dieselben zu schwängern, inficirten. So inficirte Frauen zeigen meistens die Spätformen der Syphilis, namentlich schmerzhafte Periostitiden.

Z. erwähnt hierbei einiger von Darwin beobachteter Thatsachen, welche ergeben sollen, dass bei wiederholten Kreuzungen die Eigenschaften eines Männchens sich auch bei den von einem 2. Männchen erzeugten Nachkommen geltend machen können und schliesst daraus, dass die Syphilis der Mutter nicht durch den Fötus, sondern durch das Sperma des Mannes bedingt sein könne, glaubt aber doch, dass dieselbe häufiger durch den Placentarkreislauf vermittelt werde, dass aber durch den choc en retour mit Syphilis inficirte Frauen, wenn sie einige Zeit nach der Geburt eines syphilitischen Kindes mit einem andern gesunden Manne gesunde Kinder zeugen, sich dadurch erklären lässt, dass die Syphilis auch durch Spontanheilung schwinden kann.

In Ausnahmsfällen können Mütter hereditär syphilitischer Kinder gesund bleiben.

54) Dr. M. Kassowitz begegnete dem Angriffe, der von Dr. Vayda auf seine Person und seine Principien gemacht worden war, in einem sehr ausführlichen Vortrage. Der persönliche Theil der ganzen Angelegenheit mag hier unberührt bleiben.

Der sachliche wiederholt im Ganzen die Beweisführung der bekannten Monographie desselben Autors.

Wir müssen uns hier damit begnügen, dasjenige beizubringen, was Dr. K. mit Rücksicht auf die eine Frage vorbrachte, welche in der ganzen Discussion in den Vordergrund gestellt worden war, obwohl sie nur eine Theilfrage und durchaus nicht die principiell wichtigste der ganzen Angelegenheit ist.

Die Frage lautet: Wird eine von gesunden Eltern gezeugte Frucht syphilitisch, wenn die Mutter erst während der Schwangerschaft Syphilis erwirbt?

Dr. K. bemerkt dazu, dass 1) der Fall, den Vayda anführt, nicht verwerthbar sei, weil die allgemeinen Erscheinungen der Syphilis bei der Mutter erst nach der Entbindung zum Vorschein kamen, 2) dass seine, allerdings wenigen, diesbezüglichen Beobachtungen immer ergaben, dass die Kinder unter diesen Umständen frei von heredit. Syphilis bleiben, 3) dass eine grosse Zahl von Autoren, welche die Möglichkeit der placentaren Infection annehmen, dasselbe beobachtet haben, ganz besonders von Bärensprung, 4) dass zur Zeit, als Dr. K. seine Monographie schrieb, überhaupt kein einziger Fall in der Literatur aufzufinden war, in welchem die Gesundheit beider Eltern bei der Zeugung und die syphilit. Affection der aus einer solchen Zeugung hervorgegangenen Frucht nur halbwegs sicher gestellt war, 5) dass Bollinger experimentell nachgewiesen, dass die Milzbrandbaccillen gleichfalls die placentare Scheidewand nicht durchbrechen.

Der erste gegentheilige Fall ist der erst jüngst von Zeissl publicirte und von dem giebt K. zu, dass er im Widerspruche mit den bisher vorliegenden Erscheinungen steht und bei dem es vorderhand nicht erklärt werden kann, warum jenes Contagium, welches vom Fötus zur Mutter nicht passiren kann und welches so häufig auch in umgekehrter

Richtung nicht übergegangen ist, dennoch in einem Falle, welcher scheinbar genau dieselben Verhältnisse darbot, seinen Weg durch die Scheidewände beider Gefässsymptome in der Richtung gegen den Fötus hin gefunden hat.

55) Dr. Theilhaber fand bei einem am Ende des 7. Schwangerschaftsmonates geborenen, 2000 Grm. schweren, 39 Cm. langen, sehr magern neugeborenen Knaben:

An der Bauchhaut 2 Finger breit nach links vom Nabel eine 11 Ctm. lange Narbe, die halbkreisförmig nach unten und aussen zieht, 1—1½ Ctm. breit, calloidartig hypertrophisch. Nach rechts vom Nabel ein markstückgrosser, kreisrunder, scharfrandiger, mit grünlichem Exsudate überzogener Defect der Bauchwand, der ringsum von einer ½ Ctm. breiten rothen Narbe umgeben ist.

In den ersten 10 Tagen wurde das Kind experimenti caussa nur mit Carbolöl behandelt, wobei das Geschwür an Umfang etwas zunahm. Darauf wurde pro die 0,02 Calomel gegeben und nunmehr heilte das Geschwür so rapid, dass es nach 8 Tagen vollständig geheilt ist.

Was die Mutter betrifft, so zeigte die Decidua in ihrer peripheren Hälfte eine starke Verdickung und war an der Aussenseite daselbst uneben warzig, die Placenta war im Verhältniss zu ihrer Grösse auffallend schwer, ausserdem fand man bei der Mutter die Leisten- und Cubitaldrüsen deutlich vergrössert.

Kaltenbach, Hegar und Virchow haben die Verdickung der Decidua, die allerdings auch eine Folge von Reizzuständen der Innenfläche des Uterus sein kann, bei syphilitischen Frauen gefunden, Ruge hat das Missverhältniss zwischen Grösse des Fötus und Gewicht der Placenta bei syphilitischen Früchten beobachtet. Man fand allerdings auch an der Placenta im vorliegenden Falle 5—6 erbsen- bis bohnengrosse Knoten, die vorzugsweise aus fasrigem Bindegewebe und zahlreichen Rundzellen bestanden, aber als syphilitische Knoten doch nicht mit Sicherheit diagnosticirt werden konnten.

Die Erkrankung des Fötus muss man als ulceröse Syphilis auffassen, die schon intra-uterin begonnen hatte.

56) Dr. Cheadle publicirt aus dem Kinderspitale Great Osmondstreet 3 Fälle von tertiärer Syphilis bei Kindern.

1. Ein 8 Jahre altes Mädchen hat vor 1½ Jahren eine ulcerirende Blase bekommen, 5 Monate später fiel ein necrotisches Knochenstück vom Dache der Mundhöhle ab, die Nase sank ein, auch an den Extremitäten entwickelten sich tiefe Ulcera.

Aus der Anamnese des Kindes geht hervor, dass es schon kurz nach der Geburt und auch im Alter von 2 Jahren noch Erscheinungen von Syphilis dargeboten hatte und ebenso dass Geschwister des Kindes syphilitisch gewesen seien, aber an Vater und Mutter konnte von Syphilis nichts constatirt werden.

Bei der Aufnahme des Kindes war die Nase ganz flach gedrückt, das linke Nasenloch verengt, das rechte fast ganz geschlossen, zwischen Nase und Oberlippe infiltrirt und ulcerös, am harten Gaumen eine Narbe, andere Reste von ulcerösen Processen an den Schädelknochen, Gummata an der linken Tibia. Heilung nach 5wöchentlicher Behandlung mit Jodkali.

Cheadle hält den Fall mit Recht als einen exemplarischen von tertiärer Syphilis, wie er bei Erwachsenen zur Beobachtung kommt. Es ist auch unzweifelhaft, dass das Kind an heredit. Syphilis gelitten hatte, meint aber doch, dass man bei der enormen Seltenheit tertiärer Symptome im Gefolge von heredit. Syphilis daran denken müsse, dass nach-

träglich doch durch irgend einen Zufall noch eine syphilit. Infection stattgefunden haben dürfte.

2. Bei einem 10 Jahre alten Mädchen entwickelte sich 6 Wochen vor der Aufnahme ins Kinderspital unter Frost ein Halsübel, mit Schwellung der Halsdrüsen, Expectoration eines blutig-eitrigen Productes, Schlingbeschwerden, grosser Abmagerung.

Von Syphilis ist weder bei dem Mädchen selbst, noch bei einem Mitgliede der Familie irgend eine Spur zu finden.

Bei dem Kinde findet man aber, nebst einigen Narben im Gesichte, eine Ulceration am weichen Gaumen, an den Tonsillen und an der Rachenschleimhaut, Verlust der Uvula.

Heilung nach 8tägigem Gebrauche von Jodkali. Cheadle erklärt die Ulceration im Rachen für bestimmt syphilitisch und meint, dass die Infection auf eine unbemerkt gebliebene Weise stattgefunden hätte.

3. Ein 4 Jahre alter Knabe, der seit 4 Monaten über Schwäche an den Beinen, seit 2 Monaten über heftige Schmerzen in den Knien klagte, abgemagert war, zeigte Verdickung der Knochenenden beider Radii, noch mehr an beiden obern Enden der Schienbeine. Von Syphilis war bei dem Kinde selbst oder Geschwistern nichts zu eruiren, die Mutter hatte unter 10 Geburten 5 Früh- und 1 Fehlgeburt (Zwillinge).

Eine mehrwöchentliche roborirende Behandlung hatte auf den krankhaften Zustand keinen Einfluss, nach 10tägiger Behandlung mit Jodkali trat eine höchst auffällige Besserung ein, 1 Monat später war das Kind reconvalescirend.

Die bei diesem Kinde beobachtete Knochenerkrankung liess sich absolut in den Rahmen der Rhachitis nicht einfügen und musste auch auf syphilitische Infection bezogen werden.

57) Dr. Felix Semon legte in der Sitzung der pathological society of London vom 2. Februar d. J. die Kehlköpfe zweier, an congenitaler Syphilis leidender Brüder, im Alter von $5^3/_4$ und $3^1/_2$ Jahren vor. — Beide Knaben hatten im Leben an Heiserkeit und Dyspnoe gelitten, bei beiden war ein Einblick in den Larynx durch Wucherungen auf der Epiglottis und narbige Verengerung unmöglich gewesen.

Beide Kinder waren an acutem Glottisödem gestorben, bei beiden war der Kehlkopf von hyperplastischen Wucherungen erfüllt. (Eine nähere Beschreibung fehlt.)

58) Dr. Wilhelm Klingelhöffer bringt einen neuen Beitrag zu der von Dr. Kapesser zuerst empfohlenen Schmierseifenbehandlung der scrofulösen Lymphdrüsentumoren.

Ein 2 Jahre alter Knabe, sehr elend aussehend, an chron. Darmcatarrh leidend, fieberhaft, hat den Unterleib enorm tympanitisch aufgetrieben, so dass Drüsentumoren im Unterleib weder percutirt noch palpirt werden können.

Die Inguinaldrüsen sind bohnengross, kurz und gut ein Fall, den man erfahrungsgemäss als hoffnnngslos bezeichnen musste.

Der Unterleib wurde 2mal täglich mit erwärmter Schmierseife eingerieben, bis ein Eczem der Bauchwand entstand, das aber nach 2—3tägiger Pause verschwand und nicht wiederkehrte, nachdem die Einreibungen täglich nur einmal gemacht wurden.

Nach 2 Monaten konnte das Kind geheilt aus der Behandlung entlassen werden. Innerlich hat das Kind nur Leberthran mit Malaga āā 3mal täglich einen Kaffeelöffel genommen.

Nach mehrwöchentlicher Kur hob sich der Appetit, regelte sich der Stuhl, besserte sich das Aussehen, verkleinerte sich der Leibesumfang und schwanden auch die Drüsentumoren in inguine.

59) Dr. W. Grefberg liefert 2 Krankengeschichten, die einen interessanten Beitrag zur Frage über die Syphilis hered. bilden.

1) Eine 32 alte Frau, die im Alter von 20 Jahren eine syphilitische Infection erlitten und eine ganze Reihe von syphilitischen Recidiven erfahren hatte, heirathete im Alter von 21 Jahren. In den 11 Jahren ihrer Ehe und nachdem sie 13 Jahre frei von jeder syphilit. Eruption geblieben war, hatte sie 11 mal abortirt, das 12. Kind kam lebend zur Welt, hat sehr ausgeprägte Erscheinungen von Syphilis hered.

Der Vater ist ganz gesund.

2) Ein junger Mann von 23 Jahren erfährt eine syphilit. Infection, die zu allgemeiner Syphilis führt, noch während die Syphilis florid ist ($1^1/_4$ Jahre nach der Infection) schwängert er seine Braut, die ein Kind zur Welt bringt, das im Alter von $1^1/_2$ Jahren noch keine Spur von Syphilis gezeigt hat, auch die Mutter ist ganz gesund geblieben, obwohl häufiger geschlechtlicher Verkehr stattgefunden hat.

60) Prof. Dr. Bollinger behandelte in der 3. Sitzung der Section für patholog. Anatomie und allg. Pathologie bei der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Baden-Baden das auch für den Pädiatriker höchst wichtige Thema der Beziehung des Genusses der Milch tuberc. Kühe zur Tuberc. des Menschen.

Er weist zunächst nach, dass im Grossen und Ganzen die Tuberculose des Rindes als eine der menschlichen Tuberculose durchaus homologe Krankheit betrachtet werden muss.

Die Impftuberculose müsse man heute bereits als eine unanfechtbare Thatsache gelten lassen.

Bollinger benutzte zu seinen Versuchen, statt der weniger geeigneten Kaninchen und Meerschweinchen, Schweine, Ziegen und Katzen.

Der 1. Versuch (1878) wurde mit 3 jungen Schweinen gemacht, welche 9 Wochen lang mit Milch einer tuberculösen Kuh (A) gefüttert wurden, die Versuchsthiere waren gesund geblieben, nur bei einem konnte Vergrösserung und Verkäsung der obern Halslymphdrüsen constatirt werden.

Mit der ungekochten Milch einer 2. tuberculösen Kuh (B) wurden zuerst 4 gesunde Schweine im Alter von 3 Wochen 10 Wochen hindurch ($1^1/_2$—3 Liter täglich) gefüttert.

Bei allen Versuchsthieren bemerkte man in vivo eine Vergrösserung der obern Halsdrüsen und bei der Obduction im Alter von 4—5 Monaten fand man hochgradige allgemeine Tuberculose (Lungen, Leber, Milz, Lymphdrüsen, Ileumgeschwüre). Keine Controlthiere.

2) Ein junges Schwein wurde 14 Tage hindurch mit der Milch der Kuh (B) gefüttert. Das Thier magerte ab und starb 3 Wochen nach Beginn der Fütterung, im Alter von $3^1/_2$ Monaten; bei der Obduction fand man käsige Entzündung des Dickdarmes, exquisite Miliartuberculose der Lungen, Schwellung und Verkäsung der Bronchialdrüsen.

3) 4 Schweine mit der Milch der Kuh (B) gefüttert, 2 (a) mit gekochter, 2 (b) mit ungekochter, 2 (c) gleiche Schweine desselben Wurfes als Controlthiere.

Nach mehreren Monaten war ein Thier der Reihe a an käsiger Enteritis zu Grunde gegangen, das 2. schwer erkrankt, von der Reihe b eins bei der Obduction gesund, das 2. hochgradig tuberculös, von der Reihe c, Controlthiere, beide obducirt und vollkommen gesund. Die Analyse der verfütterten Milch und die microscopische Untersuchung derselben bot normalen Befund.

Bollinger schliesst aus seinen, derzeit noch nicht abgeschlossenen Versuchen, dass die Milch tuberculöser Kühe bei Schweinen bei längere Zeit hindurch fortgesetztem Genusse manchmal Tuberculose zu erzeugen

im Stande ist, während gewisse Formen der Rindstuberculose in dieser Richtung ungefährlich zu sein scheinen.

Derartige Formen der Fütterungstuberculose verlaufen im 1. Stadium unter dem Bilde der Scrofulose.

Bollinger bemerkt weiter, dass in Süddeutschland die Schweine sehr selten tuberculös gefunden werden, während sie in Norddeutschland, namentlich die englischer Zucht, häufiger daran leiden.

Er verweist ferner auf den Umstand, dass bei 20% aller Rinder und sogar bei 5% aller mehr als 6 Jahre alten Kühe die Tuberculose vorkommt und dass deshalb kaum ein Mensch nicht schon Milch solcher Kühe genossen hat, dass also die Möglichkeit der Infection des Menschen durch die Milch tuberculöser Kühe einstweilen im Auge zu behalten und jedenfalls der Genuss ungekochter Milch nicht zu gestatten sei.

61) E. Brissaud und A. Josias behandeln eine Art von scrofulöser Localisation, welche zuerst Ernest Besnier beschrieben und ihr den Namen des Gumma scrofulosum gegeben hatte. Er nennt so auf der äussern Haut sich entwickelnde umschriebene Geschwülste, welche ulceriren, und dabei ein eitriges und käsiges Product liefern, ähnlich wie die syphilitischen Gummata, obwohl sie von der Syphilis vollständig unabhängig sind und immer nur der Ausdruck einer malignen Form der Scrofulose sind.

Die beiden Autoren geben zunächst 5 detaillirte Beobachtungen des Gumma scroful.

Unter diesen 5 Fällen bezieht sich nur einer auf ein Kind und zwar im Alter von 6 Jahren.

Das Kind kam in das hôpital des enfants malades wegen einer über nussgrossen Geschwulst am innern Rande des rechten Vorderarmes. Das Individuum zeigt prägnante Erscheinungen der Scrofulose.

Die erwähnte Geschwulst ist subcutan, hart, verschiebbar, die bedeckende Haut ist normal und auf Druck nur wenig empfindlich.

Am linken Arm findet man einen kleinen, harten, bläulichen Plaque, in dessen Peripherie die Haut adhärent, in dessen Centrum aber sie verschiebbar, der Plaque steckt theils in, theils unter der Cutis.

Am linken Ellbogen findet sich ein noch kleiner, linsengrosser Tumor derselben Art.

Ausserdem noch mehrere solche Plaques und Tumoren an verschiedenen Stellen des Rumpfes.

62) Dr. A. Baginsky war bestrebt, durch vergleichende Stoffwechseluntersuchungen bei gesunden und rhachitischen Kindern einen Einblick in die Pathologie der Rhachitis zu gewinnen.

Der Harn wurde in 3 Portionen, Frühstück bis zur Hauptmahlzeit, Hauptmahlzeit bis zum Schlafengehen und über Nacht bis zum Frühstück gesammelt und zwar von Kindern im Alter von 1—3 Jahren und genauer Analyse unterworfen.

Der Kalkgehalt des Harnes Rhachitischer war keineswegs relativ grösser als bei gesunden Kindern, die rhachitischen Kinder aber retinirten mehr Phosphorsäure und Chlor und gaben mehr N ab, als gesunde. Die Fäces der Rhachitiker enthielten dagegen nie mehr Phosphorsäure als die der Gesunden, aber viel mehr Kalk.

Nach Bag. retinirt demnach das gesunde Kind energischer den N und giebt leichter die PO_5 im Urin aus und das Verhältniss in der Ausscheidung beider Körper ist bei Rhachitikern im Ganzen grössern Schwankungen unterworfen, als bei gesunden. Kalk und Magnesia scheiden Rhachitiker und Gesunde in gleicher Weise aus, bei den Einen

und bei den Andern kann, aus unbekannten Gründen, der Kalk aus dem Harn schwinden. Gesunde Kinder scheiden im Urin relativ mehr Chlor und in den Fäces relativ weniger Kalk aus als rhachitische, aber nicht weniger Phosphorsäure.

Man könne demnach die Kalkarmuth des rhachitischen Knochens nicht aus mangelnder Kalkresorption erklären, wohl aber verliere vielleicht der Knochen Kalksalze. Der vornehmste Ausscheidungsweg ist der Darm.

B. nimmt an, dass es die Milchsäure sei, welche die Auslaugung der Knochen bewirke.

v. Ritter wirft B. vor, dieser betrachte das Wesen der Rhachitis bloss von dem einseitigen Standpunkte der Verarmung des Knochens an Kalksalzen, vernachlässige aber die Wachsthumsanomalien des Knorpels und Knochens. Er wehrt sich auch dagegen, dass die Rhachitis eine chemisch gut zu erläuternde Dyskrasie bilden und dass Osteomalacie und Rhachitis als identisch angesehen werden könnten.

In einem Briefe an Prof. Ritter (Prager med. Wochenschrift 47, 1879) stellt B. in Abrede, dass er „von dem einseitigen Standpunkte ausgehe, bloss das eine Moment der Verarmung des Knochens an Kalksalzen ins Auge zu fassen", und weist darauf hin, dass er die Rhachitis mit einer Veränderung des ganzen Stoffwechsels zusammen brachte und dass die Erkrankung des Knochens nur ein Theil des gesammten schweren und complicirten Krankheitsbildes sei."

Auch dagegen verwahrt sich B., Rhachitis und Osteomalacie zusammen geworfen zu haben.

VII. Krankheiten der Sinnesorgane.

63. Dr. **Nettleschip:** Fälle von spontaner Panophthalmitis im Kindesalter. Med. Times und Gaz. 1542. 1879.
64. Dr **Chales J. Kipp:** Dacryocystitis im Kindesalter. Transactions of the am. ophth. society 15. annual meeting. Newport 1879.
65. Dr. **John Tweedy:** Behandlung der diphth. Ophthalmitis mit Chininlösungen. Lancet I 4. 1880.
66. Dr. **Ch. J. Kipp:** Intercranielle Krankheiten im Verlaufe von chron. eitriger Mittelohrentzündung. Deutsche Zeitschrift für Ohrenheilk. VII. B. 4. H.

---

63) Dr. Nettleship publicirt aus der Augenabtheilung des St. Thomas' Hospital folgende 3 Fälle von spontaner Panophthalmitis.

1. Ein 4 Jahre alter Knabe, der im Alter von 3 Monaten 2 bis 3 Wochen an „Meningitis" gelitten haben soll, fiel eines Morgens, als er aus dem Bette kam, nieder, erbrach, war Tags über stark somnolent und hatte einen ganz unstäten Blick.

3 Tage später wurde er in das Spital aufgenommen, mit den Erscheinungen von Panophthalmitis, einer Abendtemp. von 39° C., Tags darauf waren linkes Bein- und Fussgelenk etwas angeschwollen.

Das Auge ging zu Grunde, das Kind genas. Dr. N. lässt es unentschieden, ob hier ein Fall von Gelenkrheumatismus mit ungewöhnlicher Complication oder einer von Pyämie vorlag, an dem eine Localisation in das eine Auge und in 2 Gelenke stattgefunden hatte.

2. Ein 10 Monate altes Kind, welches schon vor 2 Monaten im Verlaufe einer sehr bedenklichen Bronchitis Schwellung der linken Augenlider und Röthung des linken Augapfels gezeigt hatte, wurde neuerdings überbracht und man fand: Mässige Ciliarinjection des linken

Auges, die Iris verfärbt, der innere Theil derselben nach vorn ausgebaucht, die Linse ungetrübt.

Aus dem Augenhintergrunde leuchtet ein glänzender gelblicher Reflex hervor, an dem keine Blutgefässe zu entdecken waren. Der Bulbus hat an Spannung abgenommen.

Das Kind blieb einige Monate in Beobachtung und der Ausgang in Schrumpfung sicherte die Diagnose der Panophthalmitis.

3. Ein 9 Jahre alter Knabe, der schon im Verlaufe einer schweren, mit Delirien verlaufenden Scarlatina über Kopfschmerzen geklagt hatte, welche vom rechten Auge ausgingen, erblindete an diesem Auge; dasselbe verlor seine Beweglichkeit nach aussen und wurde nach vorn gedrängt.

3 Monate später sah das Auge normal aus, bewegte sich gut, das Sehvermögen war aber sehr mangelhaft. Die Sehnervenpapille war in der äussern Hälfte atrophirt.

Dr. N. deutet den Fall als Entzündung des Zellgewebes der Orbita, die nicht zur Eiterung, secundär aber zur Entzündung des n. opticus geführt hatte.

64) Dr. Charles J. Kipp hat die Erfahrung gemacht, dass Dacryocystitis bei Säuglingen in New-York häufiger vorkommt, als dies sonst von ophthalmologischen Autoren angegeben wird. Innerhalb 2 Jahren litten unter seinem Materiale 36% aller Augenkranken an Erkrankungen des Thränensackes und von diesen stand $^1/_{10}$ im Alter bis zu 1 Jahre.

Bei den meisten Säuglingen wurde die Erkrankung bald nach der Geburt beobachtet, bei einigen Dacryocystitis. Von den Fällen von Blennorrhoe des Thränensackes fiel $^1/_4$ auf Individuen im Alter bis zu 10 Jahren.

Bei Säuglingen war die Krankheit immer mit Nasencatarrh combinirt, in einigen Fällen mit Caries des Thränenbeines, in keinem einzigen Falle, der sondirt werden musste, mit Stenose des Thränenganges.

Wenn durch leichten Druck der Thränensack nicht entleert werden konnte, wurde jedesmal das untere Thränenröhrchen geschlitzt und dann die Pflegerin instruirt, stündlich das Secret zu entleeren und aus dem Conjunctivalsacke zu entfernen. Schwellung der Nasenschleimhaut soll gleichzeitig mit einer 1—2%igen Lösung von Arg. nitric. behandelt, aber keine Einspritzungen gemacht werden, welche sehr leicht zu eitriger Mittelohrentzündung führen, sondern nur Einpinselungen.

Wenn die Fälle nach 3—4 Wochen nicht gut sind, wird mit Bowmann'schen Sonden und adstringirenden Injectionen behandelt.

65) Dr. John Tweedy hat in sehr verzweifelten Fällen von echter Ophthalmia diphtheritica, die er von der membranösen Ophthalmia, wie sie sehr häufig im Gefolge von Blennorrhoe der Conjunctiva vorkommt, scharf abtrennt, mit Waschungen und Umschlägen mit einer Chininlösung (3 Gr. ad ℥i und acd. sulf. dil. gtt.) sehr gute Erfolge erzielt.

66) C. J. Kipp (New-York) berichtet über 4 Fälle von intercraniellen Krankheiten in Folge von chron. eitriger Mittelohrentzündung.

Die Fälle sind dadurch bemerkenswerth, dass in 2 Fällen Heilung eintrat. Der eine von diesen betraf ein 5 Jahre altes Mädchen, das bis vor 1 Jahre vollkommen gesund war, damals hatte sie im Verlaufe von Masern und Diphtheritis faucium doppelseitige Otorrhoe und Schwerhörigkeit acquirirt.

Bei der Untersuchung fand man beiderseits das Trommelfell perforirt, in der Trommelhöhle Eiter, Granulationen.

Im Verlaufe der Behandlung traten heftige Schmerzen im rechten Ohre und in dessen Umgebung auf, die Haut des Warzenfortsatzes war geröthet und geschwollen. Die Erscheinungen gingen wieder zurück.

Nachdem das Kind auch Scarlatina überstanden hatte und die neuerliche Verschlimmerung der Ohrenkrankheit sich wieder gebessert hatte, entwickelte sich plötzlich ein höchst bedenkliches Krankheitsbild: Fieber, grosse Unruhe, ab und zu Delirien, sehr heftige Kopfschmerzen, Uebelkeiten, Erbrechen und Stuhlverstopfung, zugleich mit einer bedeutenden Anschwellung des rechten Gehörganges, Sistirung des Ohrenflusses, Oedem der Ohrmuschel, des Gesichtes, der rechten Augenlider.

Es gingen nach einer Woche die Erscheinungen alle wieder zurück, auch Ohrenfluss stellte sich wieder ein, der Kopfschmerz und das Erbrechen hielten aber an und jetzt constatirt K. in beiden Augen Schwellung der Papillen, deren Grenzen verwischt werden. Die Netzhautvenen waren verbreitert und geschlängelt.

Im weitern Verlaufe wurden diese Veränderungen am Auge noch auffälliger, ohne dass das Sehen gestört wurde.

Nachdem die Gehirnerscheinungen fast 3 Monate lang abwechselnd besser und schlimmer geworden waren, entwickelte sich auch Parese des m. rectus ext. des rechten Auges, sehr prägnante Nackenstarre und blieb so durch weitere 2 Monate, worauf alle Erscheinungen, auch die Neuritis optica zurückgingen und nach einem 2. kürzer dauernden Recidiv vollständig verschwanden.

Es ist in diesem Falle kaum zu zweifeln, dass eine basilare Meningitis, wahrscheinlich auch eine Thrombose des Sinus transversus dext. durchgemacht worden ist.

VIII. Therapeutica.

67. Dr. **Walcher:** Anwendung der Tr. Eucalypti globul. gegen Croup. Gaz. méd. de Strasbourg 10. 1879.
68. **Morjé:** Oxals. Ceriumoxyd gegen Keuchhusten. New-York med. record 16. 1879.
69. Prof. **J. Kaulich:** Beitrag zur pneumatischen Therapie im Kindesalter. Prager med. W. 2. 1880.
70. Dr. **Zielewicz** (Posen): Ueber den therap. Werth des salicyls. Natr. bei Intermittens des Kindesalters. Deutsche med. W. 41 und 42. 1879. Ref. der allg. med. Centralzeit. 5. 1880.
71. Dr. **O. Mc Falls:** Lugol'sche Lösung und acid. tannic. gegen Diphtheritis. N.-Y. med. rec. 481.
72. **M. J. Simon:** Ueber die therapeut. Verwendung des Arsenikes im Kindesalter. Le progrès méd. 43 u. s. w. 1879.
73. Dr. **J. Weiss:** Die Anwendung und der Heilwerth des salicyls. Natrons gegen einige fieberhafte Erkrankungen im Kindesalter. Pest. med.-chir. Presse 10 u. 11. 1880.

---

67) Dr. Walcher machte schon im Mai 1879 der Société de méd. in Strassburg Mittheilung von therapeut. Versuchen mit Tr. Eucalypti globuli gegen Croup.

Er erklärt vorerst, dass er dieselbe durchaus nicht für ein Specificum gegen Diphtherie hält, sondern nur für ein Mittel, welches gegen eine Localisation der Krankheit, nämlich die im Kehlkopfe, gute Dienste leistet.

Als eine Eigenthümlichkeit seines Beobachtungsbezirkes (canton d'Erstein) und der Nachbarschaft dieses Bezirkes hebt Dr. W., der

übrigens Croup und Diphtherie für identisch hält, hervor: „Die Diphtherie manifestirt sich daselbst meist als Laryngitis crouposa acutissima (d'emblée), begleitet von geringer Abnahme der Kräfte, mässigem Fieber und von keiner Rachenaffection, namentlich in den sporadischen Fällen, welche die zahlreichsten sind."

Was der Autor über die Anwendung der Aetzmittel, der Emetica und der Tracheotomie und anderer Medicationen sagt, glauben wir übergehen zu können.

Die Trac. Eucalypti globuli und zwar das in ihr enthaltene Harz, das Eucalyptol wird absorbirt, in das Blut aufgenommen und durch die Schleimhaut der Respirationswege eliminirt, so dass sie gleichzeitig einen stimulirenden und tonischen und einen localen Einfluss ausübt.

Die Trac. Eucalypti glob. ist dargestellt durch Extraction von 10,0 der Blätter durch 100,0 90%gen Alcohol. Die Mortalität beim Croup ist seit der Einführung dieses Medicamentes nach Dr. W. von 70—90% auf 50—70% gesunken und zwar bei einem Beobachtungsmateriale, welches in sehr ungünstigen Verhältnissen lebt, namentlich in Bezug auf Pflege sehr übel versorgt ist.

Dr. W. will beobachtet haben, dass die stimulirende Wirkung des Medicamentes zuweilen über die gewünschte Grenze hinausgeht und Lungencongestion, selbst Lungenentzündung hervorruft, wesshalb er empfiehlt, sogleich das Medicament wegzulassen, wenn der Kopf sehr roth, die Augen glänzend, der Puls frequent wird.

Ein Uebelstand liegt darin, dass das Medicament sehr übel schmeckt, so dass man die Tr. mit Syrup im Verhältnisse von 1:3 geben muss, wenn man auf die locale Wirkung, auf den Pharynx und die Umgebung des aditus ad laryngem verzichten will, wie z. B. beim Keuchhusten, bei dem das Medicament ebenfalls sehr wirksam ist, kann man 5 bis 6 Tropfen der Tinctur in einem Löffel Wasser geben. Neben der innerlichen Verabreichung des Medicamentes soll man aber auch Eisumschläge machen, Inhalationen und Einblasungen, erstere auch mit einer Mischung von Tra. Eucalypti und Wasser.

Das Medicament ist nach Dr. W. eines der besten, vielleicht das beste, gegen Diphtherie und Croup, aber es ist kein Specificum.

68) Morjé empfiehlt das oxyals. Ceroxyd, von Simpson als Antispasmodicum beim Erbrechen der Schwangern mit Erfolg angewendet, als ein sehr wirksames Mittel gegen Keuchhusten, das rasch die Zahl und Intensität der Anfälle vermindert.

M. hat das Mittel bisher bei 10 Kindern mit Pertussis angewendet und zwar für einjährige täglich einmal 0,03 vor dem Frühstücke, bei ältern Kindern bis zu 0,18 pro die steigend. Man muss das Medicament, sagt M., wenigstens eine Woche hindurch regelmässig fortsetzen, um jeden Rückfall zu verhüten.

69) Prof. J. Kaulich berichtet über einen Fall von chronischer Pneumonie bei einem 4 Jahre alten Mädchen, welches mit Haukes pneumatischer Wanne behandelt worden war.

Das betreffende Individuum, von einer schwindsüchtigen Mutter abstammend, sehr schlecht entwickelt, konnte nicht gehen, war hochgradig rhachitisch, namentlich war der Thorax difform und stark verengt. Das Kind hustet sehr viel, lässt in beiden Lungen die Zeichen einer chron. Pneumonie nachweisen, so dass man bei seiner Aufnahme eine ganz ungünstige Prognose stellte.

Es wurde zunächst täglich durch längere Zeit bei einer aufsteigenden Luftverdünnung von 8—10 Mm. Hg. in die pneumatische Wanne gesetzt, was anfangs den Husten vermehrte, einmal sogar Apnoe hervor-

rief, so dass die Sitzung sofort unterbrochen werden musste. Aber nach 14 Tagen war das Kind viel munterer, nahm an Gewicht zu und die chronische Pneumonie nahm wesentlich ab, so dass es nach 10 Wochen mit einer Gewichtszunahme von 1)00 Grm. in voller Reconvalescenz entlassen werden konnte.

Die Vergleichung der stethographischen Curven vor und nach der pneumatischen Behandlung ergab, dass die Elevation des Sternum und die Einziehung der vordern Brustwand an Grösse abgenommen und der Thorax eine günstigere Formveränderung in dem Sinne erfahren hatte, dass die vordere und etwas seitliche Depression sich vermindert, die Bauchwand daher daselbst gehoben wurde, was offenbar einer Raumvergrösserung gleichkommt.

70) Dr. Zielewicz (Posen) hat vom 1. Mai 1877 bis Ende April 1879 im Posener Kinderspitale 456 Fälle von Intermittens behandelt, darunter 430 poliklinisch und zwar 190 mit Chinin, 59 theilweise mit Chinin, theilweise mit Natr. salicyl., 207 ausschliesslich mit Natr. salicyl.

Am bequemsten erwies sich die Verabreichung des salicylsauren Natron in Lösung, die Einzeldose für Säuglinge betrug 0,5—1,0, für Kinder von 1—4 Jahren, 1,0—2,0, für ältere Kinder 3,0—4,0.

Nur selten und zwar bei Vorhandensein gastrischer Störungen wurde das Medicament erbrochen, schädlich auf die Magenschleimhaut hat es nie gewirkt.

Bei Kindern unter einem Jahre wurden im Mittel 3,5 (3,0—5,0), bei Kindern von 1—4 Jahren 5,0—6,0 und bei ältern Kindern 8,0—10,0 bis zur vollständigen Heilung verbraucht.

Das Medicament soll nicht wie das Chinin in der Apyrexie, sondern während des Fieberanfalles verabreicht werden.

Von der Milzschwellung bei Intermittens der Kinder sagt Dr. Z. aus, dass dieselbe im Anfange zu fehlen pflegt und dass sie kein Maass für die Intensität des Falles abgebe, auch die Fieberanfälle überdauere und dann doch rasch verschwinde nach einer einfachen roborirenden Behandlung.

In einzelnen Fällen sei allerdings die Milzschwellung sehr hartnäckig.

Recidiven treten nach der Behandlung mit Natron salicyl. eben so oft auf als nach derjenigen mit Chinin.

Herzschwäche und Collaps rief das Medicament nie hervor.

Die Behandlung mit Natron salicyl. ist viel billiger als die mit Chinin und die letztere wirkt weniger schnell und weniger sicher als die erstere.

71) Dr. O. Mc Falls hat auch das Glück gehabt, durch die locale Application der Lugol'schen Lösung, die durch Beisatz von Acid. tannic. in eine rahmdicke Masse umgewandelt wurde, grosse Erfolge bei der Rachendiphtherie zu erzielen. Dieser Brei soll mit einem Pinsel auf die erkrankte und auch auf die gesunde Schleimhaut, so weit man eben reichen kann, aufgetragen werden. Es contrahiren sich darauf sehr rasch die Membranen, fallen bald ab und lassen die Schleimhaut gesund zurück, worauf auch die Schwellung der Halsdrüsen verschwindet.

72) M. J. Simon empfiehlt die Arsenpräparate im Kindesalter immer so zur Anwendung zu bringen, dass man mit der kleinsten Dose beginnt, von Tag zu Tag bis zur Maximaldose steigt, diese 3—4 Tage lang verabreicht, um sie allmählich wieder abfallen zu lassen. Nach 2—3 Wochen soll man immer eine Pause von 1—2 Wochen eintreten lassen. Bei dieser Methode zeigen die Kinder eine sehr grosse Toleranz gegen das Medicament.

In Verwendung kommen die Tra. Fowleri (1% arsenige Säure) und der liq. Pearsonii (0,05 Arsensäure auf 32,0 Wasser).

Bei 2 Jahre alten und ältern Kindern beginnt S. mit 2 Tropfen (während einer Mahlzeit gegeben) und steigt auf 10 Tropfen pro die.

Die gewöhnliche Form, in der S. das Arsen verschreibt, ist: 0,05 acid. arsenic. auf 250 Wasser, so dass 5,0 der Lösung (ein Kaffeelöffel voll 0,001 des Medic. enthält, wobei 2 Kaffeelöffel voll die Maximaldose pro die ist.

Das ferr. arsenic. bei grössern Kindern in Pillenform giebt er mit einer Initialdose von 0,001—0,002 und steigt auf 0,01—0,02 pro die.

S. rühmt den wohlthätigen stimulirenden Einfluss des Medicamentes auf die Verdauungsorgane, stellt den üblen Einfluss derselben, so weit es sich um medicamentöse Dosen handelt, auf das Blut in Abrede, es steigert die Harnausscheidung, zuweilen auch die Salivation und die Gallenabscheidung.

Sehr merklich steigert es die Hautsecretion, ruft auf derselben verschiedene Eruptionen hervor, Erytheme, Pusteln, sogar Geschwüre, mitunter Pigmentirung.

Vor Allem aber erweist es sich als Stimulans für das Nervensystem.

Die hauptsächlichsten Indicationen für die Anwendung des Arseniks liefern: Hautkrankheiten und zwar chronische und auch die nur in solchen Stadien, in welchen nicht gerade acute oder subacute Nachschübe stattfinden, die Tuberculose, Scrofulose, Neurosen und gewisse, auf Diathesen des Blutes basirende Anämien.

S. bekennt sich zur Ansicht, dass gewisse Hautkrankheiten bei Säuglingen, nach der alten Theorie des „Zurückschlagens“ gewisse Affectionen innerer Organe, Diarrhöe, Bronchitis bedingen können, aber nur in dem Sinne, dass solche Kinder ganz besonders disponirt sind zu Fluxionen und Entzündungen innerer Organe und dass ein gewisses Gleichgewichtsverhältniss zwischen der Cutis und der Schleimhaut existirt.

Man darf also nicht meinen, es sei erlaubt, die durch Hautaffectionen vielfach gequälten und indirect in ihrer Entwicklung gestörten Kinder, unbehandelt zu lassen, allerdings mit der Restriction, dass man bei sehr ausgedehnten Hautaffectionen es nicht unternehmen darf, alle erkrankten Stellen so einzuhüllen, dass dabei die Function der Haut in grosser Ausdehnung in Frage gestellt wird.

Bei Kindern, die das 2. Lebensjahr schon überschritten haben, leistet der Arsenik in solchen Fällen sehr gute Dienste, vorausgesetzt, dass man dem acuten Stadium und den acuten Nachschüben ausweicht.

Der Arsenik ist ferner ein sehr gutes Palliativum bei Lungentuberculose, chron. Bronchitis, Asthma, Emphysem und bei Bronchialdrüsenschwellungen und bei allen Krankheitsprocessen, die zu einer gesteigerten Consumption und zu Kachexien Anlass geben.

Ein ausgezeichnetes Heilmittel ist der Arsenik in Verbindung mit der Hydrotherapie in Fällen von inveterirter Malaria und gegen die verschiedensten Neurosen.

Ganz besonders wirksam soll er sein und zwar auch in Verbindung mit der Hydropathie gegen die sogenannte beginnende Hysterie der Mädchen im Alter von 10—15 Jahren oder selbst bei noch jüngern.

Die von dieser Krankheit befallenen Mädchen sind meist sehr aufgeweckt, reich an Phantasie, launisch, klagen über diverse Neuralgien, Kopfschmerzen, Intercostalneuralgien, Gastralgien etc. etc., zeigen diverse Krampfformen, z. B. Stimmritzenkrampf, krampfhaften Husten, zuweilen Hyperästhesie gegen die verschiedensten Sinneseindrücke und häufig Empfindlichkeit gegen Druck auf das eine oder andere Ovarium.

73) Dr. J. Weiss berichtet über die Erfahrungen, welche an der Klinik des Prof. Bókay in Budapest mit dem Natron salicylicum gemacht wurden und fasst dieselben in folgenden Sätzen zusammen:

1. Das Natr. salicyl. ist bei den typhösen Erkrankungen im Kindesalter ein besseres Antipyreticum als Chinin, kalte Bäder, kalte Einwicklungen und Mineralsäuren. Die Wirkung des Mittels ist am bedeutendsten, wenn grössere Dosen in kürzern Zwischenräumen gegeben werden; hierbei wurden nie schädliche Folgen beobachtet.

2. Bei Diphtheritis hat das Medicament keinen günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf.

3. Bei acuten Gelenkentzündungen setzt es Fieber und Schmerzen rasch herab.

4. Bei Wechselfieber wirkt es nur, unmittelbar vor dem erwarteten Anfalle verabreicht, sowie man aber mit dem Mittel aussetzt, stellen sich die Anfälle wieder ein.

IX. Physiologisches.

74. **Prouff** (Finistère): Temperatur der Neugeborenen. Ref. des Centralbl. f. Gynäc. 20. 1879 aus dem Bullet. et mémoires de la société de chir. T. 5.
75. Prof. **Beneke:** Die Altersdisposition. Ein Beitrag zur Physiol. und Pathologie der einzelnen Altersstufen des Menschen. Ref. der allg. med. Centralzeit. 89. 1879.
76. **J. Moleschott:** Ueber das Wachsthum der Haargebilde des menschlichen Körpers und die damit verbundene Stickstoffausgabe. Untersuchungen zur Naturlehre XII. Ref. von E. Salkofsky. Centralbl. f. d. med. W. 49. 1879.

---

74) Prouff (Finistère) giebt an, die Temperatur beim Neugeborenen fällt sofort nach der Geburt von 37,0 auf 33,0 und zwar um 1,0 innerhalb 15 Minuten. Drei bis vier Stunden später steigt sie wieder langsam.

Die Beobachtungen von Guéniot stimmen mit den von Prouff gegemachten überein.

75) Prof. Beneke giebt für das 1. Kindesalter (0—7 Jahre) folgende Eigenthümlichkeiten an: Das Volumen des Herzens, anfänglich 23 Cub.-Ctm., steigt bis auf nahezu 100 Cc. und zwar nimmt es relativ stärker an Masse zu, als der Querdurchmesser der Arterien im Verhältniss zur Körperlänge; die A. pulmon. ist stets um 2—4 Mm. weiter als die Aorta desc.; die grossen Arterien, vor Allen die Subclaviae und Carotides comm., sind im Verhältniss zur Körperlänge auffallend weit; das Volumen der Leber ist grösser, das beider Lungen zusammen anfangs 150:70, im 7. Lebensjahre 600:500 Cc.

Das Nierenvolumen dagegen ist grösser als das Herzvolumen, bei der Geburt 25:23 Cc., am Ende des 7. Jahres 122:94 Cc. Auf 1 Kgr. Körpergewicht scheiden 3—6jährige in 24 Stunden 1,0 Harnstoff aus.

Im 2. Kindesalter (7—15 J.) steigt das Herzvolumen von 90—100 auf 130—140 Cc.; die grossen Arterien nehmen absolut an Weite zu, aber relativ zur Körperlänge nicht, erreichen sogar, und vor Allen die art. subclaviae und carotides comm., die relativ engsten Maasse des ganzen Lebens; das Verhältniss der A. pulm. zur Aorta asc. bleibt unverändert, Leber und Lungen erreichen annähernd ein Volumen von 900—1000 Cc., doch bleibt erstere weit grösser als letztere, nur selten sind die Vo-

lumina gleich, das Nierenvolumen ist immer grösser als das Herzvolumen (190:140), die Harnstoffausscheidung für 8–11 jährige Kinder in 24 Stunden für 1 Kgr. Körpergewicht 0,8.

In der Pubertätsperiode (15—22 J.) steigt das Herzvolumen auf 250—260 Cc., die grossen arteriellen Gefässe behalten nahezu dieselbe relative Enge, die art. pulm. bleibt weiter als die Aorta asc., das Nierenvolumen wird kleiner und ist am Ende der Pubertätszeit fast dem Herzvolumen gleich (280:260 Cc.), die Kehlkopfknorpel vascularisiren sich, die Harnstoffausscheidung beträgt für 1 Kgr. in 24 St. 0,5—06.

Bei an Lebensschwäche gestorbenen Neugeborenen ist das Herz meist zu klein, die Lungen atelectatisch.

Die Thatsache, dass im 1. Lebensjahre 11,46% aller Todesfälle an Krankheiten der Respirationsorgane erfolgen, 14,3% der des 2.—6. Lebensjahres und nur 4,17% des 6.—16. Jahres erklärt B. aus dem höhern Blutdrucke der kindlichen Lungen, der grössern Athemfrequenz und der dadurch gesteigerten Blutzufuhr und Verdunstung.

Die Todesfälle an Gehirnleiden in diesen 3 Altersperioden, 17,76% 20,3%, 12,06% stehen genau in geradem Verhältniss zu der jeder Altersperiode zukommenden Weite der Herzgefässe.

Rhachitische Kinder haben relativ sehr weite arterielle Gefässe und fast durchwegs eine grosse Leber und relativ kleine Lungen.

76) J. Moleschott fand:

1. Bei häufigem Beschneiden der Haare bei 11 Personen durch über 1 Jahr ausgedehnte Beobachtung eine Production von 0,14—0,28 (im Mittel 0,20) täglich. Der Stickstoffverlust auf diesem Wege betrug 0,0615 Harnstoff.

2. Das tägliche Wachsthum der Haare ist zwischen 18–26 Jahren im Mittel 0,20, zwischen 32–45 Jahren nur 0,14.

3. Die Haarproduction ist im Sommer grösser als im Winter.

4. Das häufige Verkürzen der Haare fördert das Wachsthum der Haare.

5. Moleschott producirte im Laufe eines Jahres 1,825 Nägel an seinen Händen, entsprechend 0,572 Harnstoff, in einem andern Jahre 2,086 Nagelsubstanz = 0,315 Stickstoff.

Auch die Nägel wachsen im Sommer schneller.

6. Nach einem Furunkel an der Volarseite des Fingers löste sich bei Moleschott ein Oberhautlappen von 75 □ Mm. ab. Der Verlust war in 34 Tagen ersetzt.

Auf die ganze Oberfläche berechnet gäbe das pro Tag 14,35 Grm. Hornsubstanz = 4,5 Harnstoff.

7. Während eines 3 Wochen dauernden Blasencatarrhes war die Production von Haaren und Nägeln verringert.

8. Durch die Abstossung der Horngebilde wird täglich $^1/_7$ des Stickstoffes, der sich im Harn findet, entfernt.

VIII.

Mittheilungen über die im neuen Dresdner Kinderhospitale, in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung, zur Beobachtung gekommenen Lähmungen.

Von

R. Förster.

Der nachstehende Bericht umfasst ohne Ausnahme alle im genannten Hospitale zur Beobachtung gekommenen einschlägigen Einzelfälle. Es ist demselben sogar eine Erkrankung ohne Lähmung (ein Fall von Mening. spin. traumatica) beigefügt, um hierdurch zugleich ein Gesammtbild aller zur Behandlung gekommenen Rückenmarkserkrankungen zu liefern. In Kürze sind auch, der nahen Beziehungen wegen, mehrere ausserhalb des Hauses gemachte Beobachtungen angeschlossen.

Eine solche Arbeit kann Bedenken erwecken, insoweit sie bei einzelnen Formen von Lähmungen nur auf die Mittheilung einzelner Krankengeschichten hinausläuft.

Da indessen das in Rede stehende Gebiet, soweit das Kindesalter dabei in Frage ist, noch keinen Ueberfluss an darauf bezüglichen Arbeiten besitzt, da die Berichte aus Kinderhospitälern dasselbe nur stiefmütterlich zu behandeln pflegen, da insbesondere die Rückenmarkserkrankungen des Kindesalters mit Ausnahme der sogenannten spinalen Kinderlähmung (Poliomyelitis antica) nur erst in neuester Zeit besondere Bearbeitung gefunden haben, so schien auch die Beibringung einer blossen Casuistik dem Verfasser nicht ganz ohne Werth zu sein.

Im Uebrigen dürften doch einzelne der an die Krankengeschichten und Tabellen sich anschliessenden Besprechungen als Anregung zu weiteren Untersuchungen einige Beachtung verdienen.

Cerebrale Hemiplegieen.

950. Menschel, Mädchen.

Form der Lähmung: Rechtsseitige Hemiplegie (Gesicht, Extremitäten) mit Contracturen.

Lebensalter bei der Hospitalaufnahme: $5^5/_6$ Jahr.

Bestand der Lähmung bei der Hospitalaufnahme: 3 Wochen.

Anamnese: Klagte Nachmittags plötzlich Müdigkeit und Kopfschmerz, legte sich sofort und bekam alsdann Krämpfe, welche bis zum andern Tage währten. Drei Tage besinnungslos, danach rechtseitig gelähmt, konnte nicht sprechen. Nicht wieder aufgestanden.

Dauer der Hospitalbeobachtung: 9 Monate.

Verhältnisse des Kopfes, Hirnerscheinungen: Pupillen mittelweit, die rechte etwas weiter. Zunge nach rechts. Sprache erschwert. Sensorium frei.

Längenwachsthum der Extremitäten (Arm von acromion bis Spitze des Mittelfingers, Bein von spina ilei bis Ferse gemessen): 7 Monate nach der Lähmung das rechte gelähmte Bein etwa 1 Cm. kürzer, als das linke.

Dickenwachsthum (Muskelatrophie) der Extremitäten: Arme nicht gemessen. — Bei Aufnahme (3 Wochen nach erfolgter Lähmung) gelähmte rechte Wade $18^3/_4$, linke $19^1/_2$, reichlich 5 Monate hiernach $20^1/_2$ und $21^1/_2$, wieder 6 Wochen später $21^1/_4$ und 22 Cm. (Die beträchtliche beiderseitige Zunahme des Umfangs erklärt sich durch die bedeutende Körpergewichtszunahme während der Behandlung; s. unten.)

Weitere Beschaffenheit und Gebrauchsfähigkeit der Musculatur. a) des Armes: Rechter Arm bei Aufnahme (3 Wochen nach der Lähmung) völlig paralytisch, sechs Wochen später activ bis zum Munde gehoben, Ellbogen, Hand und Finger in steter Beugecontractur, 4—5 Monate später Abnahme der Contractur, Gebrauch aber noch beschränkt und unsicher.

b) des Beines: Vermag bei Aufnahme nicht zu gehen, thut dies acht Tage später, mit Schleudern des rechten Beines. Allmählich immer besser, wenn schon mit deutlicher Varo-equinus-Stellung, die schon bei Aufnahme vorhanden.

Aeussere Beschaffenheit der Haut: Der ganz paralytische Arm (anfänglich) mitunter etwas kühler, das gelähmte Bein normal warm.

Sensibilität: Beiderseits gleiche Empfindlichkeit für Nadelstiche.

Sonstige Körperverhältnisse: Mittelgenährt bei Aufnahme; Gewicht 15900. Sehr beträchtliche Zunahme: Abgangsgewicht 19600. Puls etwas unregelmässig. Herz gesund. Intercurrente Scharlacherkrankung.

Behandlung: Jodkali, dann Jodeisen. Drei Monate nach der Aufnahme Beginn einer längeren electrischen Behandlung (const. Strom).

Verlauf der Lähmung während der Hospitalbehandlung: Bei etwa gleich bleibender Atrophie entschiedene stetig fortschreitende Zunahme der Gebrauchsfähigkeit trotz Auftretens von Contracturen, welche 9 Wochen nach der Lähmung in ausgesprocheuer Weise vorhanden sind, später aber sich bessern.

1413. Donath, Knabe.

Form der Lähmung: Linksseitige Hemiplegie (Gesicht, Extremitäten) mit Contracturen.

Lebensalter bei der Hospitalaufnahme: $6^3/_4$ Jahr.

Bestand der Lähmung bei der Hospitalaufnahme: Etwa $6^1/_4$ Jahr.

Anamnese: Angeblich erkrankt durch zu kaltes Baden seitens einer Ziehfrau im Alter von 20 Wochen. Länger dauernde Cyanose, Abmagerung. Beim Gehenlernen später ein Schleppen des linken Beines bemerkt, ebenso schon früh eine falsche Stellung der linken Hand.

Linker Arm soll mit der Zeit brauchbarer geworden sein. Anderseits soll die früher schlaffe linke Seite seit dem 2. Jahre in Contractur gerathen sein.

Dauer der Hospitalbeobachtung: $2^1/_2$ Monate.

Verhältnisse des Kopfes, Hirnerscheinungen: Kopfumfang $51^1/_2$ Cm. Gerader Durchmesser $30^1/_2$. Pupillen gleich, mittelweit. Linke Lidspalte etwas enger. Zunge und Uvula gerade. Mund nach rechts.

Längenwachsthum der Extremitäten (Arm von acromion bis Spitze des Mittelfingers, Bein von spina ilei bis Ferse gemessen): Die gelähmte linke Oberextremität 38 Cm. lang, die rechte 40 Cm. Linker Oberarm allein 1 Cm. kürzer, als der andere. — Linke Ferse bei Gleichstand der spinae 2 Cm. höher, als die rechte. Verkürzung namentlich im Unterschenkel.

Dickenwachsthum (Muskelatrophie) der Extremitäten: Gelähmter linker Oberarm $15^1/_2$, rechter $17^1/_2$ Cm. Linker Vorderarm im obern Drittel 14, rechter 16 Cm. Linksseitige Handmusculatur atrophisch. — Linke Glutäalpartie abgeflacht. Linker Oberschenkel (Mitte) $29^1/_2$, rechter $30^1/_2$ Cm. Linke Wade 20, rechte $21^3/_4$ Cm.

Weitere Beschaffenheit und Gebrauchsfähigkeit der Musculatur. a) des Armes: Starke Contractur im Ellbogen, Supinationsstellung des Vorderarmes. Muskelkraft herabgesetzt. Musc. bic. bracchii und sonstige Beugemuscul. rigid.

b) des Beines: Linksseitiger mässiger Varo-equinus.

Aeussere Beschaffenheit der Haut: Beiderseits gleich warm; keine Cyanose.

Sensibilität: Empfindlichkeit linkerseits (gelähmte Seite) bei Nadelstichen, wie bei Anwendung der verschiedenen Ströme angeblich etwas geringer. Cirkelspitzen etwa gleich deutlich unterschieden.

Sehnenreflexe: Patellarsehnenreflexe auf der gelähmten Seite stets beträchtlich stärker. Sehne des bic. brach. giebt auf gelähmter Seite nur schwachen Reflex, immerhin stärkeren als rechts.

Electricität: Faradische Muskelerregbarkeit links allerwärts leicht herabgesetzt. — Bei constantem Strome an Musculatur des Armes und Beines zuerst KaSZ. Beiderseits etwa gleich.

Sonstige Körperverhältnisse: Aufnahmegewicht 16740. Abgangsgewicht 18350. Kräftig gebaut, gute Musculatur. Herz gesund.

Behandlung: Constanter Strom, absteigend, Nacken und Extremitäten. Dreiprocentige Salzbäder.

Verlauf der Lähmung während der Hospitalbehandlung: Bleibt unverändert.

1587. Mucke, Mädchen.

Form der Lähmung: Linksseitige Hemiplegie (Gesicht, Extremitäten) mit Contracturen.

Lebensalter bei der Hospitalaufnahme: $7^1/_6$ Jahr.

Bestand der Lähmung bei der Hospitalaufnahme: 5—6 Jahre.

Anamnese: Im 2. Lebensjahre eine schwer fieberhafte Krankheit „Gehirn- und Rückenmarksentzündung" von 14tägiger Dauer. Danach Mund schief, linke Seite gelähmt. Seit gleicher Zeit epileptische Zufälle anfänglich noch häufiger als jetzt.

Dauer der Hospitalbehandlung: $3^1/_2$ Wochen.

Verhältnisse des Kopfes, Hirnerscheinungen: Kopfumfang 50 Cm. Gerader Durchmesser 16, grösster querer Durchmesser $14^1/_2$ Cm. Pupillen gleichweit, reagiren. Linke Nasolabialfalte leicht verstrichen. Zunge und Uvula gerade. Mund nach rechts.

Längenwachsthum der Extremitäten (Arm von acromion bis Spitze des Mittelfingers, Bein von spina ilei bis Ferse gemessen): Gelähmter

linker Arm 41, rechter $42\frac{1}{2}$ Cm. Linker Oberarm allein $14\frac{3}{4}$, rechter $15\frac{1}{2}$ Cm. — Linkes Bein 47, rechtes $48\frac{1}{2}$ Cm.

Dickenwachsthum (Muskelatrophie) der Extremitäten: Arm nicht gemessen. — Gelähmte linke Wade $20\frac{1}{2}$, rechte $19\frac{3}{4}$ Cm. Umfang.

Weitere Beschaffenheit und Gebrauchsfähigkeit der Musculatur des Armes: Armmusculatur in starker Beugecontractur, die Finger stark eingekniffen, können activ nicht vollständig gestreckt werden,

Aeussere Beschaffenheit der Haut: Beiderseits gleich warm.

Sehnenreflexe: Sehnenreflexe beiderseits gleich, normal.

Sonstige Körperverhältnisse: Aufnahmegewicht 17100. Abgangsgewicht 17640. Gute Ernährung. Starke rachitische Verkrümmungen.

Behandlung: Constanter Strom, Bromkali. Atropineinspritzungen (gegen epileptische Zufälle).

Verlauf der Lähmung während der Hospitalbehandlung: Bleibt unverändert.

1650. Renk, Knabe.

Form der Lähmung: Rechtsseitige Hemiplegie (Gesicht, Extremitäten). In der Leiche käsig degener., oberflächl. gelegener, mehrere Cm. langer, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Cm. dicker Strang im linken Hinterlappen (vorderer Theil).

Lebensalter bei der Hospitalaufnahme: $2\frac{3}{4}$ Jahr.

Bestand der Lähmung bei der Hospitalaufnahme: 13 Tage.

Anamnese: Fiel, vorher vollständig gesund, beim Spielen plötzlich bewusstlos um. Gesicht dabei nach links verzogen, rechtseitige Extremitäten schlaff herabhängend. Vorher leidlich gesprochen. Danach zunächst nur Stammeln möglich. Lähmung, mit Ausnahme der Sprache, seit Entstehung noch nicht gebessert trotz kalter Umschläge und verabreichter Medicinen.

Dauer der Hospitalbeobachtung: 10 Wochen.

Verhältnisse des Kopfes, Gehirnerscheinungen: Kopfumfang 48 Cm. Gerader Durchmesser 16, grösster querer 14 Cm. Lidspalte beiderseits gleich. Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Rechter Mundwinkel hängend, Mund nach links.

Längenwachsthum der Extremitäten (Arm von acromion bis Spitze des Mittelfingers, Bein von spina ilei bis Ferse gemessen): Extremitäten gleich lang.

Dickenwachsthum (Muskelatrophie) der Extremitäten: Bei der Aufnahme beide Oberarme (nahe unterhalb des Ellbogens) von gleichem Umfange. Die letzteren zeigen sechs Wochen später $\frac{1}{2}$ Cm. Differenz zu Ungunsten der gelähmten (rechten) Seite. Ebenso bei der Aufnahme beide Waden von gleichem Umfange und sechs Wochen später um $\frac{3}{4}$ Cm. differirend. Bis zum Schlusse der Behandlung hatte diese Differenz an Ober- und Unterextremitäten mindestens nicht weiter zugenommen.

Weitere Beschaffenheit und Gebrauchsfähigkeit der Musculatur. a) des Armes: Bei Aufnahme nirgends Contractur. Der gelähmte rechte Arm sinkt erhoben schlaff herab. Die rechte Hand vermag nicht zuzugreifen. Der Arm kann nach 14 Tagen etwas besser activ gehoben werden. Fünf Wochen nach der Aufnahme (7 Wochen nach der Lähmung) Krallenstellung der Finger notirt, in den nächsten Wochen keine weiteren Contracturen.

b) des Beines: Bei Aufnahme Gehen nur unter Führung möglich; das rechte Bein tritt schwächer auf, das Kniegelenk wird stärker durchgedrückt. Zwei Wochen später wird das Bein besser angezogen und gestreckt. Wieder zwei Wochen später Möglichkeit allein und frei zu gehen.

Aeussere Beschaffenheit der Haut: Beiderseits gleich warm, nicht cyanotisch.

Sensibilität: Sensibilität anscheinend beiderseits etwa gleich bei Nadelstichen und faradischem Strome. Der gelähmte Arm wird allerdings später als der andere dem Schmerze entzogen, muthmasslich Folge des Muskellähmung.

Sehnenreflexe: Patellarsehnenreflexe erhalten, beiderseits gleich.

Electricität: Faradische Muskelerregbarkeit in der ersten Zeit der Behandlung auf der gelähmten Seite, namentlich am Arme, jedesmal etwas herabgesetzt. Später wurde kein Unterschied gefunden.

Sonstige Körperverhältnisse: Aufnahmegewicht 12400; 9 Wochen später 13070, von da an Abnahme bis zum Tode. Anfänglich gesunde Hautfarbe, gute Musculatur. Leicht rachitischer Thorax. Von der Aufnahme her Dämpfung, Knisterrasseln, Bronchialathmen im untern rechten Lappen (in der Leiche Lunge allseitig verwachsen). In den letzten 14 Tagen starke Coryza, Mittelohrcatarrh, Submaxillarlymphdrüsenentzündung, Meningitis tuberculosa. In der Leiche ausserdem älterer Hirntuberkel gefunden, als Ursache der Lähmung.

Behandlung: Jodkali; 14 Tage nach der Aufnahme Behandlung mit constantem Strome begonnen. Später Salzbäder.

Verlauf der Lähmung während der Hospitalbehandlung: Bei sich entwickelnder Atrophie und sich (etwa 7 Wochen nach dem Eintritte der Lähmung) zeigender Contractur der Finger nur langsame und geringe Besserung des Gebrauches bis zur terminalen Meningitis.

1702. Bartholomäus, Knabe.

Form der Lähmung: Linksseitige Hemiplegie der Extremitäten, rechtseitige des Gesichts. Schwachsinnigkeit. Contracturen.

Lebensalter bei der Hospitalaufnahme: $4^1/_4$ Jahr.

Bestand der Lähmung bei der Hospitalaufnahme: 1 Jahr 10 Monate.

Anamnese: Beim Spielen auf den Kopf gefallen, dabei erhebliche Wunde. Kein Erbrechen, Bewusstsein nicht verloren, schrie vielmehr kräftig. Sprache auch früher nicht vorhanden. Andern Tags wieder auf den Füssen, aber linkes Bein geschleift und vom zugezogenen Arzte Schiefstand des Mundes constatirt. Drei Tage später Schwanken beim Sitzen auf dem Nachtgeschirr und Lähmung des linken Armes bemerkt. Vier Wochen nach Fall Beginn electrischer Behandlung (const. Strom, 2mal wöchentlich). Erst nach Vierteljahr wieder gelaufen und der gelähmte Arm gehoben.

Dauer der Hospitalbeobachtung: 5 Wochen.

Verhältnisse des Kopfes, Hirnerscheinungen: Schädelbildung normal. Gerader Durchmesser 16, grösster querer 14 Cm. Schwachsinniges Kind, spricht nur wenige Worte (Papa, Mama). Augenmusculatur normal functionirend. Linke Nasolabialfalte verstrichen. Mund beim Weinen nach links. Zunge nach rechts. Uvula nach links.

Längenwachsthum der Extremitäten (Arm von acromion bis Spitze des Mittelfingers, Bein von spina ilei bis Ferse gemessen): Armlänge links (gelähmte Seite) 37, rechts 38. — Linkes Bein 50, rechtes 51 Cm.

Dickenwachsthum (Muskelatrophie) der Extremitäten: Oberarme beiderseits gleich. Vorderarm, nahe unterhalb des Ellbogens, auf der gelähmten linken Seite um etwa $^3/_4$ Cm. stärker (!). Oberschenkel beiderseits gleich. Waden mit $^1/_2$ Cm. Differenz zu Ungunsten der gelähmten linken Seite.

Weitere Beschaffenheit und Gebrauchsfähigkeit der Musculatur. a) des Armes: Schulter und Ellenbogengelenk in starker Contractur. Das Handgelenk wird leicht, die Finger werden stark gebeugt gehalten.

b) des Beines: Spitzfuss auf der gelähmten Seite.

Aeussere Beschaffenheit der Haut: Beiderseits gleich warm.

Sensibilität: Wegen grosser Unruhe nicht sicher zu prüfen.

Sehnenreflexe: Patellarsehnenreflexe erhalten.

Electricität: Faradische Muskelerregung schwer zu prüfen, anscheinend etwa gleich auf beiden Seiten. — Bei Ansatz der Ka des constanten Stromes an den nerv. uln. treten auf der gelähmten Seite Muskelzuckungen erst bei stärkerem Strome auf, als auf der rechten Seite.

Sonstige Körperverhältnisse: Aufnahmegewicht 15750. Verbreitetes, stark juckendes Eczem.

Behandlung: Leberthran.

Verlauf der Lähmung während der Hospitalbehandlung: Bleibt unverändert.

1658. Schneider, Mädchen.

Form der Lähmung: Linksseitige Hemiplegie (Gesicht, Extremitäten) mit Contracturen.

Lebensalter bei der Hospitalaufnahme: 12 Jahr 1 Monat.

Bestand der Lähmung bei der Hospitalaufnahme: 5 Wochen.

Anamnese: In der Schule durch eine Strafe hochgradige Aufregung. Plötzlich Uebelkeit und schlaffes Herabfallen des linken Armes. Vom Lehrer veranlasst, nach Hause zu gehen, fiel sie beim Heraustreten aus der Bank sofort um, so dass sie nach Hause gefahren werden musste. Vermochte auch nicht zu sprechen. Seitdem unter Anwendung kalter Umschläge Sprache wiedergekehrt. Sonstige Lähmung nur wenig gebessert.

Dauer der Hospitalbeobachtung: 18 Wochen.

Verhältnisse des Kopfes, Hirnerscheinungen: Kopfbau normal. Umfang $52\frac{1}{2}$ Cm. Gerader Durchmesser $17\frac{1}{2}$, grösster querer $14\frac{3}{4}$ Cm. Augenmusculatur normal. Mund nach rechts, Zunge nach links. Letztere beide Erscheinungen im Verlaufe der Behandlung sich etwas bessernd. Sprache unbehindert. Vorübergehend Kopfschmerz geklagt (vielleicht durch Anämie veranlasst).

Längenwachsthum der Extremitäten (Arm von acromion bis Spitze des Mittelfingers, Bein von spina ilei bis Ferse gemessen): Eine Differenz in der Länge der Extremitäten auch bei Abgang des Kindes, 5 Monate nach erfolgter Lähmung, nicht zu constatiren.

Dickenwachsthum (Muskelatrophie) der Extremitäten: Oberarme von der Aufnahme bis zum Abgange bei 3 Messungen 1 Cm. Differenz zeigend zu Ungunsten der gelähmten linken Seite. Vorderarme in 5 Messungen von der Aufnahme bis zum Abgange eine fortdauernd zunehmende Differenz, anfänglich 1, später $1\frac{1}{2}$ Cm. zeigend. Der musc. delt. und die Fingermuskeln stark atrophisch. Die letzteren zeigen während der Behandlung eine merkliche Steigerung der Atrophie; am Schlusse der Behandlung erscheint letzte indessen wieder geringer. Die Oberschenkel differiren bei der Aufnahme um $1\frac{1}{4}$, später um $1\frac{1}{2}$ Cm. (3 Messungen). Die Waden zeigen dauernd etwa 1 Cm. Differenz (5 Messungen), jedenfalls keine Zunahme derselben. NB. Also durchgängig schon ziemlich erhebliche Atrophie 5 Wochen nach der Lähmung, in den weiteren 18 Wochen wenig Veränderung, zum Theil weitere Abmagerung, zum Theil auch etwas Zunahme.

Weitere Beschaffenheit und Gebrauchsfähigkeit der Musculatur. a) des Armes: Bei Aufnahme (5 Wochen nach der Lähmung) geschehen alle Bewegungen des linken Armes mit geringer Kraft. Gegen Ende der Behandlung dieser Unterschied kaum noch pathologisch.

Bei Aufnahme Schultergelenk in leicht zu überwindender Beugecontractur. Arm ohne Hülfe des Schultergürtels activ nicht wagerecht zu heben. Zwei Monate später diese Bewegung leicht möglich.

Ellbogengelenk in geringem Masse in Beugecontractur. Ein Vierteljahr später diese Contractur nahezu gehoben.

Starke Pronationsstellung des Vorderarmes; ein Vierteljahr später diese Contractur noch immer schwer zu überwinden, wieder 5 Wochen später dieselbe noch vorhanden, aber activ ganz zu überwinden.

Ziemlich starke Beugecontractur der Hand; Dorsalreflexion activ nicht möglich. Schon 3 Wochen später Hand etwas beweglicher. Ein Vierteljahr nach der Aufnahme kann die noch meist etwas gebeugt gehaltene Hand activ stark dorsal flectirt werden.

Finger in leicht auszugleichender Contractur, können indessen activ nicht gestreckt werden; ein Vierteljahr nach der Aufnahme werden die Finger ganz gestreckt.

b) des Beines: Bei Aufnahme alle Bewegungen des linken Beines mit geringerer Kraft. Vermag auf dem linken Beine allein nicht zu stehen und kann kaum ohne Unterstützung gehen. Linkes Bein beim Gehen geschleift und etwas geschleudert. Schon nach 14 Tagen Gang besser und sicherer. Ein Vierteljahr später steht das Kind bequem auf dem linken Beine allein. Beim Gehen kein bemerkbares Schleudern. Wieder vier Wochen später beginnende Varo-equinus-Stellung notirt. Von den Zehen nur die grosse in ihrer Beweglichkeit herabgesetzt. Dieselbe steht in Dorsalflexion, kann willkührlich nur unvollkommen gebeugt werden.

Aeussere Beschaffenheit der Haut: Beiderseits gleich warm. Vorhandene mässige Ichthyosis auf der gelähmten Seite nicht alterirt. Veränderung der Fingernägel nicht bemerkbar.

Sensibilität: Temperaturunterscheidung beiderseits gleich. Die Sensibilität stellt sich bei häufig, zu verschiedenen Zeiten wiederholten Versuchen auf der gelähmten Seite in der Regel etwas gesteigert heraus, zum Theil auch gleich, zum Theil sogar rechts etwas gesteigert. Die ziemlich intelligente Kranke ist mitunter mit ihren Angaben in Verlegenheit, weil offenbar die Qualität der Empfindung auf den beiden Seiten differirt. Wiederholt wurden indessen auch die Cirkelspitzen links in geringerer Distanz unterschieden, als rechts.

Sehnenreflexe: Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite erhöht, insbesondere der Patellarsehnenreflex. Fussphänomen vorhanden. Ebenso Reflex vom triceps brachii und von den Flexorensehnen oberhalb des Handgelenkes. Sehnenreflexe an dem gesunden rechten Arme und Beine nicht nachweisbar.

Electricität: Die faradische Muskelerregbarkeit bei der Aufnahme auf der gelähmten Seite etwas weniger kräftig, weiterhin beiderseits gleich. — KaSZ bei Ansatz an der Musculatur beiderseits durch gleiche Ströme hervorgerufen. — Bei Ansatz an den Nerven (nerv. uln. nerv. peron.) ergeben weiterhin wiederholte Versuche ein Auftreten der KaSZ auf der gelähmten Seite nur erst bei etwas stärkerem Strome, als auf der gesunden (links 8 Elem. nöthig, rechts schon 6 ausreichend).

Sonstige Körperverhältnisse: Aufnahmegewicht 27420. Abgangsgewicht 33500. Gross, leidliche Musculatur. Ichthyosis. Mässige Anämie. Herz und Lunge gesund. Leichte Struma.

Behandlung: Constanter Strom absteigend. Blancardsche Pillen. Trt. ferri pom.

Verlauf der Lähmung während der Hospitalbehandlung: Bei steter Abnahme der schon bei der Aufnahme vorhandenen hochgradigen Contracturen und bei Stationärbleiben, zum Theil auch bei weiterer Zunahme der Atrophie eine gleichzeitige, stetige Besserung des Gebrauches.

Die vorstehenden Fälle von Hemiplegie waren betreffs ihres cerebralen Ursprunges deutlich charakterisirt durch die Mitbetheiligung der Gesichtsmuskeln, durch die wenig verän-

derte faradische Muskelerregbarkeit, durch den Verlauf, zum Theil sogar durch den Sectionsbefund. Was die Natur der anatomischen Störungen anlangt, so gingen sie hierin freilich aus einander, wennschon sich nicht überall die Diagnose in dieser Richtung bestimmt stellen liess. Früher überstandene Gehirnentzündung, Hirntuberkel, traumatische und nichttraumatische Blutungen kamen in Frage. Trotz dieser Verschiedenheit zeigt sich eine grosse Uebereinstimmung des Symptomenbildes. Es zeigt sich z. B. fast vollständige Uebereinstimmung betreffs des Eintrittes trophischer Störungen, während über diesen Punkt doch anderwärts vollständig entgegengesetzte Beobachtungen mitgetheilt wurden, ein Widerspruch, welcher von mir im diesjährigen pädiatrischen Congresse zu Berlin bereits zum Gegenstande eines kurzen Vortrages gemacht wurde. Erb (Ziemssen's Handbuch XII. Bd. Krankh. d. Nervensyst. II, 1. Hälfte S. 420) sagt betreffs der cerebralen Lähmungen, dass trophische Störungen bei ihnen sehr selten seien, besonders pflege Atrophie der Muskeln beinahe niemals einzutreten (mit Ausnahme der Bulbärparalyse). Seeligmüller (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII S. 356) bemerkt dagegen, dass man auch bei cerebralen Lähmungen neben ganz leiser Andeutung von Atrophie, welche sich dann wohl ohne Zwang auf Nichtgebrauch zurückführen lasse, auch hochgradige Abmagerung der Extremitäten, ja vollständiges Zurückbleiben derselben im Wachsthum einschliesslich der Knochen finde. Dieselbe unterscheide sich aber von der spinalen, abgesehen von der Eigenthümlichkeit der spinalen Lähmung, dass mitunter nur einzelne Muskelgruppen eines Gliedes befallen seien, was bei der cerebralen Lähmung nicht vorkomme, auch durch die langsame Entwicklung der Atrophie. Während bei der spinalen Lähmung die Atrophie schon nach 3 Wochen nicht mehr zu übersehen sei, bilde sie sich bei der cerebralen Lähmung im Laufe von Monaten, ja Jahren aus.

Die obigen Fälle geben hierin ein anderes Resultat. Zunächst das Längswachsthum. Bei zwei Fällen schloss die Beobachtung bereits 12 und 23 Wochen nach dem Eintritte der Lähmung ab; bei ihnen war keine Verkürzung der gelähmten Glieder zu beobachten. Die vier anderen Fälle wurden 7 Monate, 1 Jahr 10 Monate, 5 Jahr und 6¼ Jahr nach dem Beginne und zwar wiederholt untersucht und es fanden sich (s. S. 262—6, Verkürzungen von 1, 1, 1½ und 2 Cm. gleichmässig an Ober- und Unterextremität, (gemessen von Acromion bis Ende Fingerspitze und Spina bis Sohle). Die Behinderung des Längswachsthumes würde demnach als ziemlich regelmässig zu betrachten sein; sie erreicht aber offenbar auch nach längerem Bestande in der Regel

keine hohen Grade, bleibt bald stationär und entzieht sich wahrscheinlich auf diese Weise oftmals der Beobachtung.

Was sodann die von Erb als besonders selten bezeichnete Atrophie der Muskeln anlangt, so war bei einem der obigen Fälle (Renk) 13 Tage nach Eintritt der Lähmung keine Abmagerung der gelähmten Seite zu constatiren; 6 Wochen hiernach war sie aber in Ober- und Vorderarm mit $^1/_2$, in der Wade mit $^3/_4$ Cm. nachweisbar. Bei einem anderen der Kinder (Menschel) wurde bereits 3 Wochen nach erfolgter Lähmung ein um $^3/_4$ Cm. geringerer Wadenumfang auf der gelähmten Seite nachgewiesen, welche Differenz auch $^1/_2$ Jahr später noch in etwa gleicher Weise bestand. Bei einem dritten Kinde (Schneider) war 5 Wochen nach Eintritt der Lähmung auf der gelähmten Seite bereits eine erhebliche Umfangsabnahme zu constatiren (1 Cm. in Ober- und Vorderarm, etwas mehr im Oberschenkel) und in wiederholten, bis 23 Wochen später fortgesetzten Messungen wurde nur theilweise eine weitere Abmagerung nachgewiesen. Bei einem vierten Kinde (Bartholomäus) war — dies die einzige Ausnahme — der Umfang des gelähmten Vorderarmes, vielleicht zufolge der gleichzeitig vorhandenen erheblichen Contractur grösser als der des gesunden, während die übrigen Masse alle der eben genannten Regel entsprachen. Endlich bei den beiden älteren Fällen (Donath und Mucke) fand sich ebenfalls Atrophie, nur in dem einen Falle bis zu 2 Cm. Differenz gehend.

Alle diese Fälle zusammengenommen dürften zu dem Schlusse berechtigen, dass im Kindesalter bei cerebralen Hemiplegieen (wohl überhaupt bei erworbenen cerebralen Lähmungen) an den gelähmten Gliedern eine Abmagerung mässigen Grades nach wenigen Wochen einzutreten pflegt, und dass dieselbe weiterhin nur wenig Zunahme zeigt.

Ob auch bei Erwachsenen nach cerebralen Lähmungen Muskelatrophie häufig vorkomme, darüber besitze ich kein Urtheil; in einem Falle wurde sie von mir beobachtet.

Um die Entstehung dieser trophischen Störungen, einschliesslich der Hemmung des Längswachsthumes, erklären zu können, würde in einschlägigen tödtlichen Fällen eine sorgfältige anatomische Untersuchung des Rückenmarkes wünschenswerth sein. Dass absteigende secundäre Degenerationen der Pyramidenbahnen bis in das Lendenmark bei destructiven Processen gewisser Hirnpartieen eintreten, ist durch zuverlässige Untersuchungen nachgewiesen. In der blossen Unthätigkeit der Glieder die Erklärung finden zu wollen, scheint misslich, da nicht nur die Muskeln atrophiren, sondern auch das Längswachsthum zurückbleibt, da diese Veränderungen zu rasch ein-

treten und auch eintreten wo fast ununterbrochen die Glieder weiter gebraucht wurden. Wollte man etwa auch die Hinderung des Längswachsthumes auf den verminderten Gebrauch zurückführen, so sei schon hier auf ein paar andere, sofort weiter zu besprechende Fälle von Lähmung hingewiesen, bei welchen trotz ungleich vollständigeren und länger dauernden Nichtgebrauches der Glieder eher eine Verlängerung, als eine Verkürzung zu beobachten war.

Bemerkenswerth war in obigen sechs Fällen auch das sonstige Verhalten der Muskeln. Wie es die Regel ist, trat nie die schlaffe, fast teigige Beschaffenheit ein, welche wir bei der gewöhnlichen spinalen Lähmung häufig finden. Im Gegentheil entwickelten sich meist rasch Contracturen, zumal in den Beugern. Einmal (Renk) war solche allerdings 12 Wochen nach erfolgter Hemiplegie noch nicht nachweisbar. In den Fällen Schneider und Menschel war sie nach 5 und 9 Wochen schon ziemlich hochgradig. Bei Beiden trat unter Anwendung des galvanischen Stromes in wenigen Monaten sehr erhebliche Besserung ein, was spontan nicht vorkam und selten geschehen dürfte. Bei den drei veralteten Hemiplegieen waren hochgradige Contracturen vorhanden. Zwei wurden galvanisch behandelt, ohne Erfolg.

Beachtenswerth ist ferner, dass die faradische Muskelerregbarkeit auf der gelähmten Seite wiederholt, wenigstens anfänglich, etwas vermindert war. Auf den constanten Strom reagirten die Muskeln beiderseits gleich, während von den Nerven der gelähmten Seite aus erst bei etwas grösseren Stromstärken als auf der gesunden Seite KaSZ ausgelöst wurde. Sensibilität der gelähmten Seite war zweimal leicht herabgesetzt (Renk und Donath), wenn auch zum Theil nur für kurze Zeit, ein drittes Mal leicht gesteigert (Schneider). Es scheint freilich, als ob weniger die Intensität, als die Qualität der Empfindung sich ändere, so dass der Kranke, über erstere befragt, leicht mit seinen Antworten in Verlegenheit geräth. Die vasomotorischen Verhältnisse der Haut blieben beinahe immer intact (Ausnahme: Menschel). Die Sehnenreflexe waren, was schon von anderer Seite beobachtet wurde, wiederholt auf der gelähmten Seite gesteigert.

Im Anschlusse an das über cerebrale Hemiplegieen Gesagte möge noch über ein paar Fälle angeborener oder doch congenital begründeter Parese aller vier Extremitäten kurz berichtet werden, für welche ebenfalls im Gehirne, vielleicht in einem Bildungsfehler desselben, die Ursache zu suchen war. Wie sich ergeben wird, war in beiden Fällen die Neigung zu Contracturen eine äusserst geringe und war bei beiden eine Hemmung des Längswachsthumes der Extremitäten aus-

geblieben, ja eher das Gegentheil eingetreten, obgleich die Lähmung schon lange bestand und hochgradiger war, als bei jenen Hemiplegieen. Es dürfte dieser Umstand weitere Beachtung verdienen.

Die beiden Fälle, wovon nur der eine im Hospitale beobachtet wurde, waren folgende:

1590. Nestler, Mädchen, $3\frac{3}{4}$ Jahre alt. Hereditäre Momente anscheinend nicht vorhanden. Spricht noch nicht, tritt nicht auf, vermag sogar nicht zu sitzen, nicht selbständig zu essen, verunreinigt sich, vermag Vater und Mutter nicht von anderen Personen zu unterscheiden. Blass, schlaffe Musculatur, nirgends Contracturen. Arme werden wohl mitunter gehoben, die Bewegungen sind aber ohne Kraft und Sicherheit, die Beine liegen meist an den Körper gezogen, oder über einander gekniffen. Ihre Muskeln stets schlaff, faradische Erregbarkeit vorhanden. Die Sehnenreflexe nicht erhöht. Stirn niedrig, Stirnhöcker flach. Gerader Schädeldurchmesser $14\frac{1}{2}$, grösster querer $13\frac{1}{2}$, Umfang $45\frac{1}{2}$ Cm. Pupillen reagiren nicht auf Lichteindrücke, sind ziemlich eng. Das Kind scheint seine Umgebung nicht zu sehen. Zuckt öfters im Wachen oder im Schlafe zusammen. Ganze Körperlänge $91\frac{3}{4}$, Unterextremität (Spina bis Sohle) $47\frac{1}{2}$, d. i. = 51,8 bei Körperlänge = 100, während sie beim normalen Kinde dieses Alters etwa 50 — 50,5 betragen würde nach dem Durchschnitte einer grösseren Anzahl von mir bisher ausgeführter Messungen, über welche anderwärts berichtet werden soll.

N. N., $2\frac{3}{4}$jähr. Knabe, aus hochgradig neurotisch belasteter Familie (eine Schwester und zwei Vettern an angeborener oder frühzeitig erworbener cerebraler Lähmung gestorben, Geisteskrankheit und Selbstmord in nächster Verwandtschaft, ausserdem die Eltern Cousin und Cousine). Wie es scheint, sind in den ersten Lebensmonaten die Beine höher gehoben und selbst bis an den Mund gebracht worden. Mit dem Alter von 7—8 Monaten trat nach vorangegangenem Fieber allmählich eine Abnahme in den Bewegungen ein. Im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren erstmalige Untersuchung. Knabe fing damals an zu sprechen, vermochte aber nicht ordentlich zu sitzen, der in seiner Form nicht auffällige Kopf sank dabei nach vorn und nach der Seite. Die Arme konnten nur wenig und fast nur im Liegen gehoben werden; in den Fingern und Zehen zeigten sich leichte Anfänge von Contractur. Die Beine konnten im Liegen activ nicht an den Körper gezogen werden, und passiv hinangeschoben fielen sie alsbald wieder nach der Seite. Das rechte Bein war noch etwas schwächer, als das linke. Eine Contractur der Achillessehne war nicht vorhanden. Die Musculatur war etwas spärlich, schlaff und weich, an der Wade z. B. wie durch Fettgewebe ersetzt. Die Kniegelenke zeigten sich etwas locker. Die Extremitäten waren nicht kühl, die Sensibilität beiderseits etwas herabgesetzt. Der faradische Strom gab links, namentlich an den Extensoren, ziemlich normale Muskelerregbarkeit, übrigens schien dieselbe etwas herabgesetzt. — Nachdem durch $1\frac{1}{2}$ Jahr, allerdings mit mannigfachen Unterbrechungen, ein schwacher absteigender Strom (Anode in den Nacken) angewendet worden war, fand eine zweite Untersuchung des Kindes im Alter von $2\frac{3}{4}$ Jahren statt. Patient fiel jetzt durch seine Länge auf, die etwa der eines 5jährigen Kindes entsprach. Die Gesammtlänge betrug 97, die Unterextremitäten massen $47\frac{1}{2}$ Cm., was bei Gesammtlänge des Körpers = 100 einer Länge von 49 Cm. entsprechen würde, womit die durchschnittliche Proportion dieses Alters mindestens erreicht wird. Das Kind war jetzt sehr aufgeregt, sprach viel, aber wenig verständlich, war anscheinend nicht ohne Intelligenz. Die Musculatur war zwar sehr spärlich, aber

fester als früher, befand sich indessen nirgends in Contractur. Eine Lockerung der Gelenke war nicht vorhanden. Der linke Vorderarm zeigte einen um $^1/_2$ Cm. geringeren Umfang als der rechte (was für normal gelten könnte), die linke Wade einen um $1^1/_2$ Cm. geringeren. Die faradische Erregbarkeit war überall etwas herabgesetzt, ebenso die Sensibilität (Versuch mit dem electrischen Pinsel); Kitzeln der Sohle veranlasste nur einen schwachen Reflex. Das Kind vermochte übrigens jetzt gut zu sitzen, brachte die Arme aber noch nicht bis zur wagerechten Linie. Die Beine wurden nur auf der Unterlage angezogen, konnten aber nicht, ausser im Bade, vom Boden um ein Geringes erhoben werden.

Es ist in letzterem Falle die Vermuthung naheliegend, dass die bei der ersten Untersuchung vorhandenen, wenn schon geringfügigen Contracturen ähnlich wie bei zweien der vorher besprochenen Hemiplegieen durch den galvanischen Strom in vortheilhafter Weise beeinflusst und hier vollständig zum Verschwinden gebracht wurden.

Multiple Herdsclerose.

(Encephalomyelitis disseminata, Leyden.)

Im vergangenen Jahre hat ten Cate Hoedemaker (Deutsch. Archiv f. klin. Med. XXIII, 443) die multiple Herdsclerose im Kindesalter zum Gegenstande eines Aufsatzes gemacht. Wie schon früher Erb, Charcot u. A. diese Krankheit als eine im frühen Kindesalter sehr seltene bezeichneten, so kommt auch der Genannte, vielleicht allzu streng sichtend, zu dem Resultate, dass von einer Anzahl in den letzten Jahren publicirter derartiger Fälle nur wenige bei näherer Kritik sich als vollkommen zuverlässig erweisen. Zu den letzteren rechnet er einen Fall von Schüle (den einzigen mit Sectionsbefund, von einem alsbald zu erwähnenden Falle Zenkers abgesehen, und zwar mit wesentlich diffuser Sclerose und nur einzelnen isolirten Herden im Gehirn), zwei weitere Fälle von Dreschfeld, einen von Pollard, endlich einen fünften vom Berichterstatter selbst und von Erb beobachteten, während er sechs anderweite Beobachtungen (Erb, Humphrey, Sparks, Dickinson (2), Cheadle) als mindestens zweifelhaft betrachtet wissen will. Ihnen gesellt sich ein (Deutsch. Archiv Bd. VIII, 126) erwähnter Fall Zenkers bei, welcher zwar zur Section kam, aber nur eine sehr dürftige Krankengeschichte enthält. Die als sicher betrachteten Fälle nahmen ihren Anfang im Alter von 1 Jahr, 14 Monat, 2, 4 und 7 Jahr.

Nach der oben genannten Arbeit ist noch von Pollak (Deutsch. Archiv XXIV, 407) ein bereits aus dem Säuglingsalter, wo nicht aus dem Uterinleben, stammender Fall multipler Herdsclerose beschrieben worden.

Es ist mir möglich, eine neue, schwerlich in ihrem Werthe bestreitbare Beobachtung mitzutheilen, bei welcher deutliche

Anfänge der Krankheit allerdings erst im 6. Jahre wahrgenommen wurden.

1394. Eugen M., 8 Jahr 4 Mon. alt dem Kinderhospitale zugeführt. Einziges Kind. Vater und Mutter sind ferne Verwandte, dabei gesund. Bruder des Vaters von Geburt her geisteschwach, in einer Landesanstalt für Geisteskranke untergebracht, ebenso ein Neffe des Vaters geistesgestört. Die Geburt war regelmässig, das Kind ausgetragen. Mit einem Jahre gelaufen. Im 6. Jahre fing der vorher sehr geweckte Knabe an, ruhiger zu werden, spielte nicht mehr mit anderen Kindern. Längere Zeit keine weitere Veränderung bemerkt. Seit $1^1/_2$ Jahren allmählich schwächer auf den Beinen, legte sich viel, um zu schlafen. Zuweilen Kopfschmerzen. Wurde sehr empfindlich gegen Kälte, war bei einigermassen rauher Witterung nur schwer ins Freie zu bringen. Der Gang wurde taumelnd und der Knabe daher vor knapp 1 Jahr aus der Schule genommen. Vor $^3/_4$ Jahren trat Unfähigkeit ein, überhaupt zu gehen, in den nächsten Monaten aber vorübergehende Besserung, der Knabe ging am Stocke sogar wieder ins Freie. Seit $^1/_2$ Jahre ist aber das Gehen nur noch unter Führung möglich. Krämpfe und Contracturen wurden nie beobachtet. Die Musculatur soll vor der Krankheit kräftiger gewesen sein. Eine Veränderung in der Sprache, mit welcher der etwas schüchterne Knabe stets zurückhaltend gewesen war, wollen verwunderlicher Weise die Eltern nicht beobachtet haben, ebensowenig die jetzt vorhandene Prominenz der Bulbi. Dagegen kam ihnen der Kopf seit Beginn der Erkrankung stärker vor. Der Knabe zeigte seit Beginn der Erkrankung, namentlich in letzter Zeit, Neigung zu Verstopfung, Schwierigkeit beim Uriniren und häufigen Urindrang.

Stat. praesens. Patient ist bleich, hat geringes Fettpolster, mässig entwickelte Musculatur und Körperbau. Körpergewicht 18900 Gramm. Gerader Kopfdurchmesser 19 Cm., grosser querer 16, kleiner querer $13^1/_2$. Vom oberen Ohransatze zum anderen Ohr $34^1/_2$. Hinterhauptsgegend ziemlich stark vorspringend. Bulbi auffällig prominent. Horizontaler Nystagmus. Pupillen weit, nur schwach reagirend. Das linke Auge kann nur beschränkt nach aussen gedreht werden. Gesichtsfeld nach Dr. Hänels Untersuchung beiderseits vollständig. Obere Schneidezähne cariös, Zunge mässig belegt, wird etwas nach rechts vorgestreckt. Uvula geradestehend. Kauen und Schlucken macht keine Schwierigkeit. Auf an ihn gerichtete Fragen antwortet Patient richtig, aber sehr träge, monoton und mit eigenthümlich-absetzender, scandirender Sprache. Gezogenes Inspirium beim Weinen nicht bemerkbar. Liest vorgehaltene Schrift ohne Fehler. — Thorax langgezogen, Wirbelsäule gerade, bei Druck auf 2. und 3. Rückenwirbel empfindlich, ebenso mitunter die Lendenwirbelsäule. Extremitäten nicht atrophisch, werden in der Bettlage gut gestreckt und gebeugt. Musculatur beiderseits gleich. Keine Contracturen. Der Kopf von der Unterlage erhoben geräth in zitternde Bewegungen, ebenso beim Aufsitzen der ganze Rumpf. Das Verbinden der Augen erhöht dieses Schwanken nicht. Beim Gebrauche der Arme und ähnlich beim Heben der Beine (in der Bettlage) tritt das gleiche Schwanken in ihnen ein. Durch das Schliessen der Augen wird das Falten der Hände oder die Sicherheit anderer Bewegungen nicht gestört oder vermindert. Freies Stehen ist nicht möglich, Patient pflegt dabei nach vorn zu fallen. Ebenso ist das Gehen ohne kräftige Unterstützung unmöglich. Fasst man den Knaben am Oberkörper, so setzt er die Füsse mit den Hacken auf und bringt sie nur schwer nach vorwärts. Die faradische Muskelerregbarkeit ist an Ober- und Unterextremitäten erhalten, aber an den Extensoren des linken Unterschenkels etwas herabgesetzt. Patellarsehnenreflex rechts vorhanden, mitunter links fehlend. Bei passiver Dorsalflexion des rech-

ten Fusses tritt mitunter Tremor ein und auch mitunter einfacher Reflex bei Anschlag der Achillessehne. Sensibilität kaum verändert. Beim Cirkelspitzenversuche zeigt sich mitunter an linker Unterextremität die Unterscheidung weniger scharf.

Bei den weiteren Beobachtungen in den folgenden Wochen pflegte der immer in seinem Rhythmus gleichmässige Puls zwischen 92 und 98 zu schwanken, die Temperatur zwischen 37,5 und 37,9 (rectum). Das Gewicht nahm in 5 Wochen um mehr als 1 Kilogr. zu (bis 19920 Gramm). Der Knabe sah meist ziemlich ernst, gleichsam nachdenkend, mit immer gleichem Ausdrucke still vor sich hin, nur Abends wurde er heiterer. Gefragt hatte er keine anderen Klagen, als über häufige Hinterkopfschmerzen. Der Appetit war gut, mitunter stellte sich Erbrechen ein. Die Ausleerungen waren oft träge, der Urin zeigte kein Albumen. Im Ganzen kamen wenig Veränderungen vor, abgesehen von einer linksseitigen Parotitis und wiederholten Schwindelanfällen, verbunden mit Hinterhauptsschmerzen, kurz vor der Entlassung, 5 Wochen nach der Aufnahme. Bereits 14 Tage später starb das Kind in seiner Heimath ausserhalb Dresdens.

Der Krankheitsfall ist besonders charakterisirt durch das Intentionszittern, den Nystagmus, die scandirende Sprache bei gleichzeitiger psychischer Verstimmung, bei Schwindelanfällen, Kopfschmerzen, erhöhten Sehnenreflexen u. s. w.

Spastische Paralysen.

1493. Tetzner, Mädchen.

Form der Lähmung und sonst vorhandene Störungen: Spastische (namentlich rechtsseitige) Paralyse der Ober- und Unterextremitäten. Schwachsinnigkeit.

Alter bei Beginn der Lähmung: Wahrscheinlich angeborenes Leiden.

Aetiologie und Anamnese: Zwei schwachsinnige Personen in nächster Verwandtschaft. Entbindung schwer. Kind cyanotisch; zwei Druckstellen des Kopfes kamen zur Eiterung. Hierauf 18 Wochen lang Krämpfe. Lernte erst nach dem 3. Jahre sprechen. Die rechte Hand niemals gebraucht. Wurde immer gefüttert. Soll bis 4 Monate vor Hospitalaufnahme gegangen sein, seitdem nur mit linkem Fusse auftreten.

Hospitalbeobachtungszeit: 2.—6. April 1879 im Alter von $3^3/_4$ Jahren.

Kopf, Hirnerscheinungen: Kopf klein, brachycephal. Umfang $43^1/_2$ Cm. Grosser querer Durchmesser 13, kleiner $12^1/_2$. Gerader Durchm. $13^1/_2$. Kopf immer gesenkt gehalten. Blick von unten nach oben, ängstlich.

Extremitätenwachsthum, Atrophie: Spärliche Musculatur, namentlich in den Oberschenkeln.

Sonstige Beschaffenheit und Gebrauch der Musculatur: Linke obere Extremität wird immer im Ellbogengelenk gebeugt erhalten, die Finger etwas gespreizt oder gebeugt. Bei Bewegungen im Schultergelenke oder Streckung im Ellbogen ein geringer Widerstand. Rechte obere Extremität an den Körper gedrückt, nur mit Mühe im Schultergelenke zu heben. Spitzwinklige Contractur des rechten Ellbogens, bis zur vollständigen Streckung zu überwinden. Hand gebeugt, ebenso Finger im Metacarpo-Phalangeal-Gelenke. Letzte Phalanx constant etwas überstreckt. Hüftgelenksmusculatur in Contractur; ein Einknicken in diesem Gelenke, beim Aufheben des in Rückenlage befindlichen Knaben bei den Füssen, fast ausbleibend. Abduction der Oberschenkel erschwert, anscheinend schmerzhaft, activ kaum möglich. Füsse in ge-

ringer Equinusstellung. Dorsalflexion nur nach Ueberwindung starken Widerstandes möglich. Zehen gespreizt.

Reflexe: Patellarsehnenreflexe etwas erhöht, Achillessehnenreflex und Reflex vom bic. brachii fehlend.

Electrisches Verhalten: An beiden nerv. peron. KSZ, AOZ und ASZ rasch hinter einander auftretend (8—10 Elemente); bei 20 Elementen dagegen noch keine KOZ.

Sonstige Körperverhältnisse: Gewicht 9770. Dürftige Entwicklung und Ernährung. Rachitischer Thorax. Wirbelsäule in toto kyphotisch.

Behandlung und Verlauf der Lähmung: Bei der Kürze der Beobachtung bestimmte Behandlung nicht zur Anwendung gebracht.

1534. Romberg, Knabe.

Form der Lähmung und sonst vorhandene Störungen: Spastische (namentlich linksseitige) Paralyse der Ober- und Unterextremitäten bei Microcephalie und Idiotismus.

Alter bei Beginn der Lähmung: Anscheinend angeborenes Leiden.

Aetiologie und Anamnese: Frühgeburt. So lange die Mutter sich erinnert, soll der Knabe die Füsse in eigenthümlicher Weise mit gesenkten Zehen gehalten haben. Vor einem Jahre eine schwere „Hirnhautentzündung" überstanden. Erst seit zwei Jahren, d. h. seit Alter von vier Jahren kann er, mit den Händen sich anhaltend, auf den Fussspitzen stehen und gehen.

Hospitalbeobachtungszeit: 31. Mai bis 10. Juli 1879 im Alter von $6^1/_4$ Jahren.

Kopf, Hirnerscheinungen: Microcephal. Umfang $43^1/_2$ Cm. Gerader Durchmesser 14, grösster querer $12^1/_2$. Stirn niedrig, flach, schmal. Geringer exophthalmus. Ausgesprochener strab. conv., namentlich linksseitig. Pupillen gleichweit. Schwache geistige Entwicklung; antwortet auf Fragen, jedoch träge, ist misstrauisch, furchtsam.

Extremitätenwachsthum, Atrophie: Musculatur beiderseits gleichmässig entwickelt.

Sonstige Beschaffenheit und Gebrauch der Musculatur: Arme im Ellbogen in Winkelstellung und namentlich links die Ueberwindung der Contracturen mit Schwierigkeiten verbunden. Finger oft gespreizt und in Krallenstellung gehalten. Greift nach vorgehaltenen Gegenständen nur langsam, unsicher, täppisch.

Musculatur der Unterextremitäten überall rigid. Oberschenkel federn gegen einander. Kniee, namentlich das linke, nur mit ziemlicher Kraftanstrengung zu strecken. Allein zu stehen und zu gehen vermag Patient nicht. Bleibt dabei in Spitzfussstellung, die grossen Zehen nach innen gerichtet, die Füsse gekreuzt über einander gestellt.

Beschaffenheit der Haut, Sensibilität: Sensibilität erhalten.

Reflexe: Patellarsehnenreflexe erhöht. Achillessehnenreflex nicht zu erhalten.

Sonstige Körperverhältnisse: Gewicht 13920—14400. Bleich, dürftig. Spärliches Fettpolster und Musculatur. Gracile Knochen.

Behandlung und Verlauf der Lähmung: Beide Achillessehnen tenotomirt, danach Gyps. Weiterhin Schienen mit dorsalem Gummizug für die Fussspitze und Riegel zum Feststellen der Kniegelenke.

1724. Bartsch, Knabe.

Form der Lähmung und sonst vorhandene Störungen (Sectionsbefund): Doppelseitige spastische Paralyse in Ober- und Unterextremitäten, namentlich in ersteren. Geringer Microcephalus. Halbseitiger Hirndefect mit Hirnsclerose. Spondylitis der Brustwirbel. Myelitis ascendens. Specieller Befund s. unten S. 282.

Alter bei Beginn der Lähmung: Angeborenes oder doch früh erworbenes Leiden, vielleicht Verschlimmerung durch später aufgetretene Spondylitis und Myelitis.

Aetiologie und Anamnese: Contractur in den Armen, wie es scheint, von der Geburt her. Hat nie gesprochen, nie einen Versuch zum Auftreten gemacht, konnte nie allein essen, stets alle Entleerungen in die Unterlagen. Mehrere Monate vor Aufnahme spondylitische Buckelbildung bemerkt, Spitze vom 3. Brustwirbel gebildet. Seitdem Lähmung der Beine verschlimmert.

Hospitalbeobachtungszeit: 18. Febr. bis 17. März (Todestag) 1880 im Alter von 4 Jahren.

Kopf, Hirnerscheinungen: Gesichtsschädel dem Hirnschädel gegenüber prävalirend. Schädelkapsel klein. Kopfumfang $43^1/_2$ Cm. Rechte Hälfte um ein Geringes schwächer entwickelt. Gerader Durchmesser $14^1/_2$, grösster querer 12 Cm. Pupillen meist sehr weit, normal reagirend. Bulbi normal beweglich. Geringer exophthalmus. Sinnesorgane, soweit zu beurtheilen, normal functionirend. Zunge meist vorgestreckt. Im Uebrigen wie in Anamnese bemerkt.

Extremitätenwachsthum, Atrophie: Musculatur überall spärlich, beiderseits gleich in Arm und Bein.

Sonstige Beschaffenheit und Gebrauch der Musculatur: Spitzwinklig contracturirte und schwer zu streckende Ellbogen, eingekniffene Finger. Die Beine meist angezogen und gekreuzt oder mit leichter Beugecontractur der Knie gestreckt. Contractur der Schenkeladductoren. Contracturen der oberen Extremitäten fester, als die der unteren. Die Musculatur der ersteren mehr rigid, als die der letzteren.

Beschaffenheit der Haut, Sensibilität: Sensibilität erhalten.

Reflexe: Vom biceps bracchii aus (Sehne und Bauch) selten und nur schwache Reflexe. Starke Patellarsehnenreflexe, starke Reflexe auch vom Bauche des rect. femor. und ähnliche vom Tibialperioste. Beim Anschlagen der Achillessehne meist stärkere Zitterbewegungen, oft auch bei anderweitigen Untersuchungen. Bei Dorsalreflexion des Fusses solche nicht eintretend (Myelitis-Symptome).

Electrisches Verhalten: Faradische Muskelerregbarkeit intact.

Sonstige Körperverhältnisse: Gewicht 10100—9600. Schlechte Ernährung. Spondylitischer Buckel. In den letzten drei Wochen starke Fieberbewegung. Stomatitis und Bronchitis. Urin- und Stuhl-Entleerung etwas erschwert.

Behandlung und Verlauf der Lähmung: Arg. nitr. und constanter Strom, doch ohne Erfolg. Später kühle Bäder wegen des Fiebers. Tod unter klonischen Krämpfen.

1406. Zimmermann, Knabe.

Form der Lähmung und sonst vorhandene Störungen: Spastische doppelseitige Paralyse der Unterextremitäten. Stark getrübte Intelligenz. Unvermögen zu sprechen. Sectionsbefund: Hirn- und Rückenmarkssclerose. Specieller Befund s. unten S. 281.

Alter bei Beginn der Lähmung: Beginn der Krankheit anscheinend im Alter von $1^1/_2$ Jahren.

Aetiologie und Anamnese: Soll zwei Jahre vor der Hospitalaufnahme ohne bekannten Grund schwächer geworden sein, namentlich aber seit einem Monate, soll seitdem verschiedene Namen, welche er früher gut aussprach, nicht mehr sprechen können, seitdem auch schielen.

Hospitalbeobachtungszeit: 5. Nov. 1878 bis 14. Jan. (Todestag) 1879 im Alter von zwei Jahren (geb. 7. Dec.).

Kopf, Hirnerscheinungen: Kopfform ohne Besonderheit. Kopfumfang $45^1/_4$ Cm. Gerader Durchmesser 15. Vollständiges und gutes Gebiss. Strab. int. dupl. Pupillen mittelweit, gut reagirend. Spricht nicht,

stösst nur unverständliche, meist zischende Laute aus und bietet durch das rasche Ueberspringen seiner Aufmerksamkeit von einem Gegenstande zum andern etwas Affenartiges.

Extremitätenwachsthum, Atrophie: Ziemlich reichliche Musculatur.

Sonstige Beschaffenheit und Gebrauch der Musculatur: Oberextremitäten normal. Beim Aufheben des liegenden Kindes mittelst Anfassen an den Füssen knickt der Körper im Hüftgelenk nur unbedeutend ein. Beine durch Contractur der Adductoren an einander gedrückt. In den Knieen nur wenig gebeugt. Beim Stehen tritt der Knabe, unter gleichzeitiger Auseinanderpressung der Beine, auf den innern Fussrand und auf die Fussspitzen. Gang schleifend, Patient kommt mit dem Fusse schwer vom Boden los, setzt die Füsse über einander.

Reflexe: Schwach erhöhte Patellarsehnenreflexe, rechts etwas stärker. Kein Achillessehnenreflex.

Elektrisches Verhalten: Faradische Muskelerregbarkeit normal. Bei constantem Strome am nerv. peron. KaSZ mit 3 Elementen. Bei 8—10 Elementen schwache AnOZ.

Sonstige Körperverhältnisse: Gewicht 10020 bei Aufnahme, 10900 vor der terminalen Erkrankung. Fettpolster mässig entwickelt. Nicht unkräftige Musculatur.

Behandlung und Verlauf der Lähmung: Constanter Strom. Keine Aenderung der Verhältnisse bis zur terminalen Scharlacherkrankung.

1157, 1266, 1456. Böhme, Knabe.

Form der Lähmung und sonst vorhandene Störungen: Doppelseitige spastische Paralyse, fast ausschliesslich der untern Körperhälfte. Beträchtliche Herabsetzung der Intelligenz und Trübung der psychischen Functionen.

Alter bei Beginn der Lähmung: Etwa $4^3/_4$ Jahr alt bei Beginn der Krankheitserscheinungen.

Aetiologie und Anamnese: Kind rechtzeitig, nicht asphyctisch geboren. Anfangs sehr schwach, lief erst mit $1^3/_4$ Jahren, dann aber ganz gut. Geistig früher sehr geweckt. Im Alter von $4^3/_4$ Jahren das rechte Bein geschleppt, und zwar, wie es scheint, schon damals in spastischer Haltung; war oft müde; klagte nicht über den Kopf, war geistig noch rege. Ein halbes Jahr später plötzlich bei Tisch Erbrechen und Krämpfe von etwa halbstündiger Dauer. Auge nach oben gedreht, Daumen eingekniffen. Mehrere Tage vollständige Sprachlosigkeit, vierzehntägige Bettlägrigkeit, oft erneute Krämpfe. Danach sehr schwach. Auftreten schwer möglich. Im Alter von $5^1/_4$ Jahren Faradisation des Beines. Nach $^1/_4$ Jahr Unterbrechung durch häufige Krämpfe. Später fast ein Jahr lang beide Beine (nie die Wirbelsäule) galvanisirt, dann Hydrotherapie. Bei alledem Sprache und Gang fortdauernd verschlimmert. Seit Alter von 7 Jahren keine Krämpfe mehr.

Hospitalbeobachtungszeit: 12. bis 16. März 1877, 2. März bis 4. October 1878, 18. Febr. bis 30. Juni 1879, im Alter von $7^1/_2$—$9^3/_4$ Jahren.

Kopf, Hirnerscheinungen: Form normal. Vorübergehend starke Erweiterung der rechten Pupille. Knabe giebt, obgleich mit einigen Schwierigkeiten, über ihm naheliegende Verhältnisse, z. B. seine Eltern, richtige Antworten, macht aber sonst sehr viel verworrene, unklare und unrichtige Reden, schimpft dabei gern, ist überhaupt sehr geschwätzig. Er ist sehr unruhig, namentlich des Nachts, wirft sich hin und her, zerreisst das Bett, defäcirt in dasselbe. Dabei gutes Gedächtniss für gewisse frühere Erlebnisse, beobachtet auch ziemlich gut die Umgebung und berichtet darüber.

Extremitätenwachsthum, Atrophie: Nirgends Atrophie. Musculatur ziemlich stark entwickelt. Höchstens $^1/_2$ Cm. Differenz am Oberschenkel und $^1/_4$ Cm. an der Wade zu Ungunsten der linken Seite.

Sonstige Beschaffenheit und Gebrauch der Musculatur: Bewegung der Oberextremitäten ziemlich unbehindert. Eine gewisse Rigidität der Muskeln und Steifigkeit, z. B. bei Bewegung des Ellbogens ist nicht zu verkennen. Auch ist der Kranke ungeschickt, vermag z. B. nicht selbst zu essen.

Bauchmusculatur ebenfalls rigid.

Ganz besonders die Unterextremitäten in ihrem Gebrauche beschränkt, ganze Musculatur sehr rigid. Vor allem Oberschenkeladductoren in starker Contractur, so dass die Beine nur mit Mühe ein wenig aus einander gezogen werden können und losgelassen sofort zurückfedern. Auch Hüftgelenksmusculatur in starker Contractur. Der in Rückenlage befindliche und dabei an den Beinen gehobene Knabe knickt trotz seiner Schwere im Hüftgelenke kaum ein. Kniee beim Liegen in mässiger Beugecontractur. Vollständige Streckung nur in Chloroformnarcose möglich. Beugung leichter möglich, links bis zum spitzen Winkel; der Knabe kniet sehr gewöhnlich im Bette. Beim Liegen sind die Unterschenkel in Folge der Contractur der Oberschenkel-Adductoren in der Regel in Kreuzigungsstellung über einander gelegt. Die Füsse in Varo-Equinus-Stellung. Die Zehen flectirt. Knabe vermag nicht ohne Anhalt zu stehen und nur in ausgesprochen spastischer Haltung. Beim Gehen Beine nur wenig von einander verschoben und über einander gesetzt.

Beschaffenheit der Haut, Sensibilität: Füsse meist kühl. Sensibilität ungestört, zu manchen Zeiten am ganzen Körper herabgesetzt erscheinend.

Reflexe: Patellarsehnenreflex mässig erhöht, namentlich rechts. Schwache Peronäalsehnenreflexe. Achillessehnenreflex nur vorübergehend bei Anschlag, rechts etwas stärker, nicht bei Dorsalflexion des Fusses zu erhalten. Vorübergehend bei der Untersuchung Tremor des linken Fusses. Deutlicher Reflex vom Tibialperioste und vom Bauche des rectus femoris. Reflex vom biceps und triceps brachii zweifelhaft. Geringe Hautreflexe bei Kitzeln der Sohle.

Electrisches Verhalten: Faradische Erregbarkeit der Unterschenkelmusculatur anscheinend leicht herabgesetzt (?); rechts dieselbe etwas stärker, als links. — An den musc. peron. mittelst der vorhandenen 20 Elemente weder mit Ka noch mit An Zuckung auszulösen. Normale Reihenfolge bei Application des constanten Stromes an die nerv. peron.

Sonstige Körperverhältnisse: Erstes Aufnahmegewicht 19400, später 21420. Letztes Abgangsgewicht 20760. Ziemlich gesunde Hautfarbe. Reichliches Fettpolster; ebenso Musculatur.

Behandlung und Verlauf der Lähmung: Constanter Stom ohne auffälligen Erfolg, doch schien in den Intervallen zwischen dem wiederholten Hospitalaufenthalte, in welchen alsdann auch die regelmässige Galvanisation unterblieb, das Leiden zuzunehmen. Douche auf die Wirbelsäule. Salzbäder. Arg. nitr. Streckung der Extremitäten durch Zug mittelst Fusskappen als unausführbar wieder aufgegeben. Später nach Streckung in Chloroformnarcose Beine in Gyps gelegt und gespreizt fixirt (26. Februar bis 29. Mai). Anfänglich einiger Erfolg, doch nur vorübergehend. Am 21. Juni (vor der Entlassung) orthopädischer Gypsverband erneuert. (Chirurgisch-orthopädische Behandlung des Herrn Dr. Rupprecht.)

1250, 1267, 1632. Biber, Mädchen.

Form der Lähmung und sonst vorhandene Störungen: Mässige spastische Paralyse der Unterextremitäten, namentlich des linken Beines. Geistige Functionen intact.

Alter bei Beginn der Lähmung: Anscheinend angeboren.

Aetiologie und Anamnese: Sechs Wochen zu früh geboren. Fussspitzen immer gesenkt gehalten. Mit zwei Jahren gegangen, aber immer

auf den Fussspitzen. Im Alter von 5 und $5^1/_2$ Jahren im Kinderhospitale längere Zeit mit constantem Strome behandelt, ebenso ausserhalb von Dr. Mossdorf. Nicht unwesentliche Besserung erzielt. Schon bei erstem Hospitalaufenthalte Contractur der Oberschenkeladductoren auffällig.

Hospitalbeobachtungszeit: 11. Jan. bis 12. Febr. 1878, 6. März bis 11. April 1878, 9. Oct. bis 22. Dec. 1879, im Alter von $4^1/_4$ bis reichlich 6 Jahren.

Kopf, Hirnerscheinungen: Schädelbildung normal. Umfang 49 Cm. Gerader Durchmesser 16, grösster querer 14. Gesichtsmuskeln und Gesichtsinnervation bieten keine Anomalieen. Geistig normales Kind, von gewecktem Aussehen.

Extremitätenwachsthum, Atrophie: Armlänge (acrom. bis Fingerspitze) = 42. Beinlänge (spina bis Hacke) = $55^1/_2$. Im Vergleiche zur Gesammtlänge des Körpers = 104 und unter Berücksichtigung des Alters der Kranken sind diese Masse als nicht unter der Norm liegende zu bezeichnen. (Berechnungsweise bei späterer Gelegenheit.) — Oberschenkelumfang linkerseits zufolge schwächerer Entwicklung d. m. rect. fem. $1^1/_2$ Cm. geringer. Auch die linke Wade um $^1/_2$ Cm. schwächer.

Sonstige Beschaffenheit und Gebrauch der Musculatur: Obere Extremitäten in ihrem Gebrauche vollkommen frei, keine Contracturen.

Hüftgelenk und Kniee ebenfalls activ und passiv in ihren Bewegungen unbehindert. Die Adductoren der Oberschenkel befinden sich in constanter, wenn schon mässiger und nicht alle Tage gleichgradiger Spannung, zufolge deren die Beine gegen einander gepresst und beim Gehen die Excursionen nach vorn und hinten erschwert werden. Beide Füsse in Spitzfussstellung, der rechte, immer unter starker Spannung der Achillessehne, leichter zu reponiren, als der linke. Gang beiderseits auf Zehen und Vorderfläche der planta pedis. Die Fersen berühren den Boden nicht, die Füsse etwas nach einwärts rotirt. Gang sicher, nicht taumelnd. Activ kann der linke Fuss weder dorsalflectirt, noch abducirt werden. Plantarflexion möglich. Rechterseits Dorsalflexion möglich, doch keine Abduction. Auch Zehenflexoren in Contractur.

Beschaffenheit der Haut, Sensibilität: Haut der Unterschenkel weder kühl, noch blau. Keine Sensibilitätsstörung.

Reflexe: Patellarsehnenreflexe etwas erhöht.

Electrisches Verhalten: Faradische Muskelerregbarkeit erhalten. — Die beiderseitigen nerv. peron. geben bei einer gleichen Anzahl von Elementen KaSZ.

Sonstige Körperverhältnisse: Gewicht 14400—15050. Graubleiche Hautfarbe. Ziemlich dürftig genährt. Spärliche, doch nicht schlaffe Musculatur.

Behandlung und Verlauf der Lähmung: Doppelseitige Tenotomie (Achillessehne). Danach orthopädische Gypsverbände. Später Gypsverbände zum Abnehmen eingerichtet. Hiernach Gang mit leichter Hackenfussstellung. Scarpa'scher Schuh mit gehemmter Plantarflexion (Dr. Rupprecht).

Den vorstehenden im Hospitale behandelten Fällen reihe ich vier andere an, welche von mir anderwärts, nur flüchtig und zum Theil nur einmal beobachtet wurden.

1. Ch., Knabe, aus Döhlen bei Dresden, mit 7 Monaten geboren. Keine Verwandtenheirath. Unbekannt, wann Beginn der Krankheit, vielleicht angeboren. Am 1. Febr. 1878, 1 Jahr 11 Monate alt, vorgestellt. Etwas schielend, kann nicht sitzen, macht wenig intelligenten Eindruck. Spricht einige Worte, die meisten undeutlich. Beine mager, zufolge Contractur der Oberschenkeladductoren fest gegen einander gehalten. Nach Gebrauch von Jodeisen, Salzbädern und Galvanisation der Wirbelsäule

scheint sich am 20. Mai die Contractur der Adductoren etwas vermindert zu haben. Das Kind soll jetzt im Liegen bald das eine, bald das andere Bein werfen. Bei Stellversuchen Beine in toto gegen einander gepresst und auf die Zehen gestellt; beim Vorwärtsschreiten über einander gelegt. Patellarsehnenreflexe merklich erhöht. Am 7. Juli unverändert.

2. J. U., Mädchen aus Wilsdruff, vorgestellt im Alter von 1 Jahr 2 Mon. Eltern angeblich gesund. Kind früher ebenfalls gesund. Im Alter von 9 Monaten Drüsen und Krämpfe, etwa 3 Tage lang. Danach strab. ext. und Steifigkeit der Glieder geblieben. Soll ziemlich gut sprechen. Versucht die Füsse aufzusetzen, aber nur in spastischer Haltung. Bei ziemlicher Atrophie des Gesammtkörpers schwache Musculatur, auch der Beine. Contractur der Schenkeladductoren. In geringerem Maasse alle Muskeln der Unterextremitäten in Contractur. Soll früher schlimmer gewesen sein, so dass das Kind nicht zu sitzen vermochte. Starke Patellarsehnenreflexe.

3. P. B., von Dresden, 11. Sept. 1863 geboren und im Febr. 1879 vorgestellt. Mit 3 Jahren erste Gehversuche, schon damals in Spitzfussstellung, mit abwechselnd sich über einander schiebenden Knieen. Im 9. Jahre von einem hiesigen bekannten Chirurgen deshalb tenotomirt (Achillessehne). Seitdem eher Neigung zu talipes als zu equinus. Dagegen starke Contractur der Schenkeladductoren geblieben, so dass Kniee gegen einander gedrückt werden, und ebenso blieb eine musculäre Flexionscontractur der Kniee, welche letztere März 1878 von Herrn Dr. Rupprecht dauernd durch Streckung in der Narcose und Anlegung von (noch getragenen) Schienen überwunden wurde. Die Kniee seitdem in Extensionscontractur; eine Ausdehnbarkeit des musc. rect. femor. nicht mehr vorhanden. Im Uebrigen hat der Knabe eine ziemlich träge geistige Entwicklung gezeigt, hat auch öfters über den Kopf geklagt und ist mitunter bewusstlos hingestürzt. — Mittlere Grösse und Ernährung. Körperlänge 142 Cm. Ziemlich kleine Schädelkapsel. Umfang $50^3/_4$, gerader Durchmesser $16^1/_2$, Biparietaldurchm. $14^1/_2$ Cm. Ohr zu Ohr 32 Cm. Schädeldach niedrig. Stirn schmal und flach. Vorstehender Oberkiefer in der Gegend der Schneidezähne. Etwas stupider Ausdruck. Vermag indessen ziemlich fliessend Gedrucktes zu lesen und zu rechnen. Obere Extremitäten im Gebrauche unbehindert; ihre faradische Erregbarkeit normal. Musculatur des Bauches und der Unterextremitäten rigid. Haltung der Unterextremitäten wie oben bemerkt. Passive Abduction beider Schenkel über die Parallelstellung hinaus unmöglich. Die Kranke geht in der Regel mit, unter etwas grösserer Anstrengung auch ohne Krücken mit geraden, nicht gekreuzten, aber einwärts rotirten Knieen, wobei die Beine in geringen Distanzen vor einander gestellt werden. Etwas erhöhte Patellarsehnenreflexe, mangelnder Achillessehnenreflex, Mangelnder Reflex bei Kitzel der Fusssohle. Haut der Unterschenkel bläulich und kühl. Anscheinend herabgesetzte Sensibilität der Haut der Unterschenkel. Faradische Muskelerregbarkeit (tib. ant. Extensoren der Zehen) merklich herabgesetzt. Am nerv. peron. erst mit 16 Elementen KaSZ ausgelöst.

4. M., Knabe, $3^3/_4$ Jahr alt, aus Obergorbitz bei Dresden. Ein weiteres Kind gesund. Keine Verwandtenheirath der Eltern, keine neurotische Familienanlage. Vierzehn Tage zu früh, scheintodt geboren. Gegenwärtiges Leiden angeboren. Ziemlich dürftig genährt, Musculatur ebenfalls am ganzen Körper ziemlich schwach entwickelt. Schädelkapsel auffällig klein und niedrig, Fontanelle geschlossen; Kopfumfang $44^1/_2$ Cm. Strabism. int. Heiteres Temperament, lacht viel, pflegt Personen gegenüber, welche er kennt, durch schmatzende Töne seine Zuneigung zu erkennen zu geben. Spricht nicht. Intelligenz äusserst gering. Nicht

unreinlich. Niemals Krämpfe, aber häufig ziemlich unmotivirtes Zusammenzucken und zitternde Bewegungen wenigstens der Hände. Armmusculatur, namentlich die Beuger, und besonders rechterseits in Contractur. Arme können nur mit Schwierigkeit passiv bis zum Kopfe gehoben werden, doch soll dies mitunter auch activ(?) geschehen. Noch stärker in (Beuge-) Contractur stehen die Ellbogen, namentlich der rechte. Die Finger immer mehr oder weniger eingeschlagen. Der rechte Arm soll weit weniger benutzt werden, als der linke. — Am ausgeprägtesten sind die Contracturen der Unterextremitäten, besonders wieder die der Beugemusculatur und die der Adductoren der Oberschenkel. Zufolge der letzteren können die Schenkel nur mit erheblichem Kraftaufwande von einander entfernt werden. Ebenso sind die Kniee, wenigstens das rechte, kaum vollständig (ohne Chloroformnarcose) zu strecken. Beim Aufstellen auf die Füsse, was ohne fremde Unterstützung des Körpers nicht möglich ist, stellt sich der Knabe auf die Fussspitzen, die Füsse dabei gegen einander gepresst oder übers Kreuz gelegt (zufolge der Contractur der Adductoren). Reflexe der Sehnen des bic. brachii und der Patellarsehnen mässig erhöht, nicht erhöht die der Achillessehnen. Kitzelreflexe von den Sohlen aus unbedeutend oder fehlend. Die Unterschenkel und Füsse auffällig kühl (angeblich jederzeit).

Bei der nur geringen Anzahl von Sectionsbefunden, welche von Leichen an spastischer Paralyse Verstorbener bisher veröffentlicht wurden, mag es gestattet sein, betreffs des Kindes Zimmermann (s. oben S. 276) das auf Gehirn und Rückenmark Bezügliche nach dem freundlichst gelieferten Protokolle des Herrn Med.-Rath Birch-Hirschfeld wörtlich beizubringen:

Gewicht des Gehirnes 940 Gramm. Sein Volumen entspricht dem Hirnvolumen eines 2—3jährigen Kindes. Die pia mater zeigt mässige Gefässinjection in den grossen, stärkere in den feinen etwas geschlängelten Gefässen. Die weichen Hirnhäute sind zart, trotzdem pia mater an der Convexität überall derartig mit der Hirnrinde verbunden, dass es nicht gelingt, sie ohne Substanzverlust der letzteren abzulösen. Am innigsten scheint die Adhärenz über dem Stirnlappen und den Centralwindungen; an der Hirnbasis ist die Trennung leicht.

Die Stirnlappen des Gehirns erscheinen etwas schmal im Vergleich mit den hinteren Hirnpartieen, doch ist die Configuration der Windungen die normale. Dasselbe gilt von den Centralwindungen, besonders sind nirgends eingesunkene atrophische Stellen vorhanden, vielmehr die Gyri etwas abgeplattet, die Furchen spaltartig. Die Hemisphären sind nicht verwachsen, der Balken von normaler Länge. Die Seitenventrikel zeigen eine geringe Erweiterung; namentlich ist das Hinterhorn des linken deutlich erweitert. Das Ependym leicht getrübt, nicht granulirt. — Am dritten Ventrikel ist der aditus ad infundibulum sehr weit. Der vierte Ventrikel ist im Verhältniss normal.

Die Marksubstanz der Grosshirnhemisphären zeigt beim Durchschneiden deutlichen Widerstand, die Consistenz ist eine zähe, deutlich elastische; die Farbe der Marksubstanz weissglänzend mit einem deutlichen Stiche ins Graue, mit mässig reichlichen Gefässpuncten und Streifen. Die Hirnrinde ist bis 5 Mm. breit, von dunkelgraurother Farbe, offenbar ebenfalls fester als normal. Bei alledem ist übrigens eine umschriebene Sclerose nirgends nachzuweisen.

Seh- und Streifenhügel, wie der Linsenkern, zeigen eher eine geringere, der normalen nahe kommende Consistenz, auch ist im Gefüge dieser Hirntheile nichts Abnormes zu sehen. Dasselbe gilt von der inne-

ren und äusseren Kapsel und von den Vierhügeln, während die Rindensubstanz der Inselwindung breiter als normal und dabei auffallend geradlinig verlaufend erscheint.

Die Substanz der Brücke und der medulla oblongata ist blass, ebenfalls von etwas erhöhter Consistenz, Gefässe an der Hirnbasis zart, zeigen normalen Verlauf. Auch an den Nerven ist nichts Abnormes wahrzunehmen.

Das Kleinhirn ist im Verhältnisse zum Grosshirn von auffallend weicher Consistenz.

Das Rückenmark zeigt im Halstheile ein das normale übertreffendes Volumen und ist daselbst auf dem Durchschnitte fester als normal. Die graue Substanz ist hier blass. Centralcanâl nicht erweitert. Sehr deutlich tritt hier an den Seitensträngen ein grauweisses, etwas durchscheinendes Aussehen hervor, während die Hinterstränge, namentlich an ihren seitlichen Theilen einen weniger scharf ausgesprochenen grauen Stich haben. Vorderstränge normal weiss. An einem Querschnitte sieht rman im linken Vorderhorn drei zusammenliegende, stecknadelstichgosse Hämorrhagieen. Im Brustmark ist durchweg eine verminderte Consistenz und gleichzeitig eine auffallende Dünnheit des Rückenmarkes zu bemerken und sind hier die Structurverhältnisse etwas verwischt. — Dagegen ist das Rückenmark in der Lendenanschwellung wieder fester und es erscheint daselbst auf dem Durchschnitte die blassgraurothe Marksubstanz sehr umfänglich. An einem Durchschnitte, welcher gerade der Lendenanschwellung entspricht, finden sich in einer Linie mit der Commissur im äusseren Theile der grauen Substanz, da wo das rechte Vorderhorn in das Hinterhorn übergeht, eine beiläufig stecknadelkopfgrosse Höhle, welcher entsprechend die Schnittfläche eingesunken und gelbröthlich gefärbt ist. An der Cauda nichts Abnormes.

Leider ging das Präparat bei der zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung vorgenommenen Chromsäurehärtung zu Grunde.

Ebenso sei im Folgenden das bei der Section des Kindes Bartsch (s. S. 275) in Gehirn und Rückenmark Gefundene mitgetheilt:

Nach Durchsägen der Schädelkapsel lässt sich dieselbe infolge fester Adhärenzen der dura nicht abheben. Beim gewaltsamen Abziehen bleiben fibröse Fetzen am Knochen hängen.

Die pia mater der Convexität getrübt, von grauweisser Farbe. Ueber dem Vorderlappen der rechten Hemisphäre das Gewebe der weichen Hirnhaut ödematös geschwellt. Ueber dem rechtsseitigen gyrus paracentralis zwei rundliche weisse Gewebswucherungen. Die Gefässe, Venen wie Arterien, stark gefüllt; diese Füllung über der ganzen Convexität auffallend. Die pia mater der Basis normal.

Die Form der Gyri keine Veränderung zeigend. Die linke Grosshirnhemisphäre grösser als die rechte. Beim Durchschneiden der Halbkugeln des Grosshirns dringt das Messer rechts viel weniger leicht ein als links, die rechte Hemisphäre sclerosirt. Die Verkleinerung dieser Hemisphäre durch eine Atrophie (Hypoplasie) der Marksubstanz bewirkt, die graue Substanz im Gegentheile verbreitert, über die weisse bedeutend prävalirend. Die Sclerose setzt sich nicht in die grossen Hirnganglien fort. Die beiden Seitenventrikel etwas erweitert, wenig Flüssigkeit enthaltend. Das Ependym normal. Wandungen nicht erweicht. Ueber und etwas nach hinten von der Abgangsstelle des Hinterhornes des rechten Seitenventrikels eine etwa erbsengrosse, mit Flüssigkeit gefüllte Cyste. Eine zweite Cyste im rechten Stirnlappen, von fast Haselnussgrösse. Beide Cysten haben eine bindegewebige Kapsel.

Linke Hemisphäre, Mittelhirn und Kleinhirn normal.

Im Wirbelcanal in der Höhe des 3. und 4. zerstörten und eingeknickten Brustwirbels, rechts von der medulla spinalis, eine Ansammlung von käsigem Eiter, von einem membranartigen Bindegewebe eingehüllt, welches mit der dura verwachsen ist. Die dura im Bereiche dieses Abscesses und auch etwas nach oben und unten davon Gefässinjection zeigend und geringe Verdickung. Die Substanz des Rückenmarkes ist sehr weich, wenigstens im Halstheile.

Herr Med.-Rath Birch-Hirschfeld, welcher die Güte hatte, das Rückenmark näher zu untersuchen, schreibt hierüber:

„An der dem Wirbelabscesse entsprechenden Stelle, wo die dura mit der Abscesswand verlöthet ist, ist das Rückenmark in der Länge von $1\frac{1}{2}$ Cm. um $\frac{1}{2}$—$\frac{1}{3}$ im Durchmesser verjüngt. Es besteht hier eine diffuse Körnchenzellenmyelitis, die sich nach oben hin, durch Brust- und Halsmark, durch die Hinterstränge und im untern Theile durch die Hinterseitenstränge fortsetzt, also Compressionsmyelitis mit ascendirender Myelitis.“

Niemand wird bei Durchsicht der vorstehend gezeichneten Krankheitsbilder in Abrede stellen können, dass es sich bei allen wirklich um eine spastische Paralyse im weiteren Sinne handelte. Es ist aber ebenso ersichtlich, dass diese Fälle wieder unter sich grosse Verschiedenheiten zeigten, nach Zeit der Entstehung, nach Antheilnahme oder anscheinender Integrität des Gehirnes und ebenso nach Mitbetheiligung oder Freibleiben der Oberextremitäten. Es könnte insofern die Vereinigung aller jener Fälle in eine Gruppe angefochten werden. Doch aber dürfte es vorläufig zweckmässig sein, diese Formen zusammen abzuhandeln, so lange wir nicht im Stande sind, genaue Differentialdiagnosen betreffs des Sitzes der Erkrankung zu machen. Denn nicht nur, dass betreffs der bestimmten Diagnose: primäre Seitenstrangsklerose die äusserste Vorsicht geboten ist, die von Schulz (Deutsch. Archiv XXIII, S. 343) gemachten Mittheilungen fordern bei dem in Rede stehenden Symptomcomplexe sogar zu einem gewissen Rückhalte bei Entscheidung der Frage auf, ob es sich allgemein genommen überhaupt um ein cerebrales oder um ein spinales Leiden handle. Der eine von uns mitgetheilte Fall (Zimmerman) giebt durch seinen Sectionsbefund ein Beispiel einer gleichzeitigen Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks. Der zweite zur Section gekommene Fall (Bartsch) bietet dagegen als hier wesentlich in Frage kommendes Leiden nur einen hochgradigen Bildungsfehler des Gehirnes. Die daneben vorhandene Myelitis ist nur als Folge des spondylitischen Abscesses aufzufassen; eine Sklerose des Rückenmarkes wurde nicht gefunden.

Im Speciellen möchte ich aus den mitgetheilten Fällen folgende Schlussfolgerungen ziehen.

1) Die spastische Paralyse trifft man im Kindesalter in den meisten Fällen vergesellschaftet mit

Idiotismus oder doch mit einem gewissen Grade geistiger Schwäche.

Unter meinen 10 Fällen waren 8, bei denen sich der Grad der Intelligenz beurtheilen liess; 7 von ihnen waren geistig schwach, bezieh. Idioten.

Selbstverständlich wird man nicht umgekehrt auch bei den meisten Idioten das Bild der spastischen Paralyse zu erwarten haben. Ein Besuch der K. Sächs. Landesidiotenanstalt Hubertusburg, welcher leider nur eine flüchtige Musterung des höchst umfangreichen Materiales gestattete, liess in mehreren Fällen geringere Contracturen in den Oberschenkeladductoren und in den Armen und zwar ohne gleichzeitigen Spitzfuss oder spastischen Gang nachweisen. In einem Falle war die Contractur der Adductoren und der Hüftgelenksmusculatur sehr hochgradig.

Erb (Virch. Archiv, Bd. 70, S. 293 und Ziemss. Handb.) erwähnt nicht dieses Verhältniss, vielleicht weil er, immer die rein spinale Natur der Krankheit festhaltend, alle Fälle mit gleichzeitigen Hirnerscheinungen als nicht zugehörig ausschied. Seeligmüller's (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIII, 237) Fälle zeigen zum Theil ebenfalls eine herabgesetzte oder verlangsamte geistige Entwicklung.

Auf das Vorhandensein diffuser Hirnsklerose und einer mangelhaften Entwicklung des Marklagers der Grosshirnhemisphären ist nach den von mir mitgetheilten Sectionsbefunden in weiteren einschlagenden Fällen zu achten.

2) Die spastische Paralyse der Kinder scheint in den meisten Fällen von der Geburt her zu bestehen, tritt aber mitunter (Fälle: Zimmermann und Böhme) mit allen ihren Erscheinungen, einschliesslich der Hirnerscheinungen, des Idiotismus, erst im Verlaufe der Kindheit auf.

Die Aetiologie der spastischen Paralyse ist vorläufig schwer klar zu legen. Little und Seeligmüller legen viel Werth auf anomale Vorgänge bei der Geburt (Frühgeburt, Asphyxie) und letzterer ist auch nicht abgeneigt, die häufig gleichzeitige kümmerliche geistige Entwicklung darauf zurückzuführen. Es ist wahr, dass unter 6 meiner Fälle, wo das Leiden angeboren schien, 5 sich befanden, von welchen derartige Geburtsvorgänge berichtet wurden. Gleichwohl muss es mir nach meinem Materiale misslich erscheinen, allzugrossen Werth hierauf als auf ein ätiologisches Moment zu legen. Unter meinen spastischen Paralysen besassen 3 von Geburt her bestehende Fälle eine auffällig kleine Schädelkapsel, ein vierter gleicher Fall bot bei der Section eine mangelhafte Entwicklung des Marklagers der einen Grosshirnhemisphäre

mit gleichzeitiger diffuser Sklerose derselben Seite. Da diese Anomalien doch sicher nicht zufällig zugegen waren, so würde es sich fragen, ob ihre Entstehung auch durch jene Geburtsvorgänge zu erklären ist, oder ob nicht vielleicht umgekehrt durch die der spastischen Paralyse zu Grunde liegenden anatomischen Störungen jene Geburtsanomalien veranlasst werden? Das erstere ist überhaupt kaum denkbar, das letztere wenigstens vorläufig nicht zu beweisen. Die ganze Frage bleibt demnach offen.

3) Die spastische Paralyse tritt wie es scheint immer doppelseitig auf, doch ist häufig die eine Seite etwas stärker befallen, als die andere.

4) In den meisten Fällen nehmen die Oberextremitäten gar nicht oder doch nur in weit geringerem Grade als die Unterextremitäten an der spastischen Paralyse Theil. Doch giebt es eine weitere Reihe von Fällen (bei uns Tetzner, Romberg, Bartsch und der Fall 4 M.) in welchen die ersteren in ähnlicher, ja in noch stärkerer Weise ergriffen sind.

Erb scheint die letztere Form bei Kindern nicht beobachtet zu haben, wennschon er sonst, freilich seltener und gewöhnlich erst in späteren Stadien, eine solche Mitbetheiligung beobachtete. Little und Seeligmüller brachten dagegen Beobachtungen bei Kindern. Es erscheint mir bemerkenswerth, dass alle meine einschlägigen Fälle angeboren waren und zugleich ausgesprochenen Idiotismus zeigten. Es liegt deshalb wohl nicht fern, die Ursache für diese Mehrbetheiligung der Oberextremitäten ganz hauptsächlich in den angeborenen Hirnstörungen (Raumbeschränkung des Schädelinhaltes, Hirndefecte) zu suchen. Hierfür spricht noch direct der Umstand, dass die Section des einen jener Fälle (Bartsch) eine Sklerose im Rückenmark nicht ergab. Bei später erworbener spastischer Paralyse, selbst bei gleichzeitig eintretender geistiger Imbecillität und bei nachträglich constatirter Hirnsklerose (Zimmermann) blieben, soweit die Beobachtung reichte, die Arme nahezu oder ganz frei.

5) Die Körpermusculatur ist öfters nur schwach entwickelt; das Längswachsthum bleibt in der Regel unbehindert.

Auffällig kurze Extremitäten, namentlich kurze Unterextremitäten, sah ich nur einmal ganz neuerdings in einem bei der obigen Zusammenstellung noch nicht berücksichtigten Falle, in welchem der neben der spastischen Paralyse vorhandene Idiotismus eine entschiedene Hinneigung zum Cretinismus zeigte.

6) Die Sensibilität bleibt in der Regel erhalten.

Nur in einem der Hospitalfälle (Böhme) schien die Sensibilität zeitweise herabgesetzt. Deutlich vermindert war sie an den Unterschenkeln an einem der ausserhalb des Hospitales beobachteten Fälle (P. B. S. 280).

7) Die Reflexerregbarkeit ist im Allgemeinen, doch nicht regelmässig gesteigert.

Stärkere Reflexe von der Haut wurden von mir in der Regel nicht beobachtet. Nur in Hubertusburg sah ich bei einem geistesschwachen Knaben mit mässiger Contractur der Oberschenkeladductoren, stärkerer Contractur der Armbeuger und bei fehlendem spastischen Gange und fehlenden Sehnenreflexen eine ausserordentliche Steigerung der Hautreflexe jeder Berührung gegenüber, besonders an der obern Körperhälfte.

Von den Sehnenreflexen waren am regelmässigsten erhöht die Patellarsehnenreflexe, doch in der Regel nur mässig und, wie es schien, nicht alle Tage in gleicher Weise. Das Fussphänomen war nur ausnahmsweise vorhanden. Selbst wenn die Oberextremitäten in gleicher Weise, ja stärker als die Unterextremitäten, an der spastischen Paralyse Theil nahmen, waren doch in der Regel nur schwache Reflexe der Sehne des bic. brachii zu erhalten.

Mitunter wurden auch Muskelbauch- und Periostreflexe ausgelöst.

8) Die faradische Muskelerregbarkeit bleibt in der Regel intact.

Eine Ausnahme schien der Fall Böhme und der ausserhalb des Hospitales beobachtete Fall P. B. zu bilden.

9) Vasomotorische Störungen mässigen Grades sind in einzelnen Fällen vorhanden.

10) Der constante Strom vermag keine Heilung zu erzielen, höchstens den Fortschritt des Leidens aufzuhalten (vgl. Böhme und Biber).

Ueber die Resultate der orthopädischen Behandlung wird an anderer Stelle von Herrn Dr. Rupprecht berichtet werden.

Spinale Kinderlähmung.

(Poliomyelitis anterior acuta.)

1616. Emil Bollmann.

Sitz der Lähmung: Rechter Arm.

Alter bei Entstehung: 2 Jahr.

Zeit der Hospitalbeobachtung, damaliges Alter: 15. Sept. bis 5. Oct. 1879, im Alter von $2^1/_4$ Jahren, $^1/_4$ Jahr nach erfolgter Lähmung.

Anamnese: **Anscheinend ohne vorangegangenes Unwohlsein fiel der Knabe den Eltern dadurch auf, dass er mit der rechten Hand Löffel und Brot nicht mehr halten konnte und dass die Finger krumm gezogen**

waren, während Tags vorher die Hand vollkommen functionsfähig war. Vom herbeigerufenen Arzte Schienenverband angelegt. Durch 4 Wochen getragen. Danach Abmagerung des ganzen Armes bemerkt. Electricität noch nicht angewendet. Eher Besserung als Verschlimmerung bisher.

Wachsthumsverhältnisse der gelähmten Extremität: Rechter Arm etwa 1/2 Cm. kürzer. — Umfang des Oberarmes rechts 14, links 13 3/4, des Vorderarmes rechts 14 1/2, links 13 1/4, Handmusculatur ebenfalls atrophisch.

Musculatur, Stellung der Extremität: Rechter Arm schlaffer als der linke, Finger in Beugecontractur. Sonstige Contracturen nicht vorhanden.

Electrisches Verhalten der Muskeln: Am rechten Arm, namentlich an dessen Flexoren die faradische Erregbarkeit geringer.

Sensibilität: Beiderseits gleich.

Sonstige Körperverhältnisse: Gewicht: 18. Sept. 10800; 3. Oct. 11120.

Behandlung, Heilerfolge: Constanter Strom an der Wirbelsäule. Faradischer Strom an den Extremitäten. Keine nennenswerthe Wirkung.

1664. Olga Burckhardt.

Sitz der Lähmung: Linke Unterextremität.

Alter bei Entstehung: 3 Jahr.

Zeit der Hospitalbeobachtung, damaliges Alter: 24. Nov. bis 22. Dec. 1879, 5 Jahr alt, 2 Jahr nach der Lähmung.

Anamnese: Kind soll ohne vorangegangenes Fieber oder Fall plötzlich im Gehen unsicher und nach einigen Tagen unfähig geworden sein zu gehen. Nach vierteljähriger Bettlage allmählich wieder Gehen gelernt. Wenig Tage nach der Lähmung Behandlung mit faradischem Strome begonnen, welche ein Jahr fortgesetzt worden sein soll. Seit einem Jahre geht das Kind wieder schlechter, nicht mehr ohne Anhalt.

Wachsthumsverhältnisse der gelähmten Extremität: Wirkliche Verkürzung des linken Beines um 1 Cm. — Umfang des Oberschenkels rechts 23, links 21, der Wade rechts 19 1/2, links 17. Sämmtliche Musculatur des linken Beines einschliesslich der Glutäen atrophisch.

Musculatur, Gelenke, Stellung der Extremität: Musculatur des ganzen linken Beines, namentlich der linken Wade schlaff. Keine Contractur. Neigung zu paralytischer Luxation der Hüfte; alsdann Verkürzung des Beines noch grösser als oben angegeben. Kniegelenk schlaff, seitliche Bewegung zulassend. Neigung zu Varusstellung des Fusses. Vermag ohne Anhalt nur wenige Schritte zu gehen.

Electrisches Verhalten der Muskeln: Faradische Erregbarkeit der Muskeln des linken Beines sowohl direct von den Muskeln, als von den Nerven aus und mit Einschluss der Glutäen auch bei den stärksten Strömen nicht vorhanden. Rückenmusculatur reagirt beiderseits gleich.

Mit constantem Strome am rechten nerv. peron. bei 16 Elem. Ka SZ, links mit den stärksten Strömen (20 Elem.) keinerlei Zuckung.

Entartungsreaction war mit dem zur Verfügung stehenden kleinen Apparate von 20 Elementen nicht zu constatiren.

Sehnenreflexe: Sehnenreflex links geschwunden.

Sensibilität: Beiderseits gleich.

Vasomotorische Störungen: Linkes Bein beträchtlich kühler.

Sonstige Körperverhältnisse: Kräftig. Gewicht: 25. Nov. 14700; 19. Dec. 15020.

Behandlung, Heilerfolge: Seesalzbäder (4%). Täglich constanter Strom. Keine Aenderung. In den Schuh eingelassene Doppelschiene

mit Beckengurt, im Fussgelenk mit Hemmung der Plantarflexion, im Kniegelenk steif. Geht damit sofort. (Dr. Rupprecht.)

1528. Wilhelm Hässlich.

Sitz der Lähmung: Beide Unterextremitäten, namentlich die rechte.
Alter bei Entstehung: 1 Jahr.
Zeit der Hospitalbeobachtung, damaliges Alter: 20. Mai bis 17. Sept. 1879, im Alter von 3—3$^1/_2$ Jahren, etwa 2 Jahr nach der Lähmung.
Anamnese: Der Knabe, nachdem er mit $^3/_4$ Jahr gelaufen, bekam im Alter von reichlich 1 Jahr eine fieberhafte Erkrankung mit Ohnmachten und starker Röthung der Haut, die nach 8—10tägiger Dauer eine complete Paralyse der rechten, eine Parese der linken Unterextremität hinterliess, die Arme dagegen verschonte. Unter Gebrauch von Mitteln, namentlich von Bädern (keine Electricität) trat etwas Besserung ein.

Wachsthumsverhältnisse der gelähmten Extremitäten: Beide Beine gleich lang und dabei im Verhältnisse zu Körpergrösse und Alter (siehe auf dieses Verhältniss bezügliche Mittheilungen später an anderer Stelle).

Mitte des Oberschenkels rechts 2 Cm. geringern Umfang als links, Wade rechts 1$^1/_2$ Cm. geringer als links.

Musculatur, Gelenke, Stellung der Extremitäten: Gelenke der Unterextremitäten schlaff, ausgedehnte Excursionen zulassend. Musculatur sehr schlaff. Die in der Rückenlage an den Körper hinangeschobenen Beine fallen regelmässig nach aussen. Rechter Fuss in Varoequinusstellung. Rechter Unterschenkel und Fuss fast vollkommen paralytisch, können nur träge bewegt und von der Unterlage nicht erhoben werden. Beim Auftreten ganze Last auf das linke Bein fallend, welches im Knie hyperextendirt und in geringe Valgusstellung gebracht und ganz auf den äussern Fussrand gestellt wird. Patient kriecht mit Hülfe der Hände und Kniee.

Electrisches Verhalten der Muskeln: Mit ziemlich starken faradischen Strömen an Extensoren und Flexoren des rechten Unterschenkels keine Muskelerregbarkeit nachzuweisen, linkerseits in mässigem Grade erhalten.

Mit constantem Strome am rechten nerv. peron. bei 20 Elementen keine Zuckung. Am linken bei 12 Elementen KaSZ, bei 14—16 Elem. AnOZ; AnSZ und KOZ auch bei 20 Elementen nicht eintretend.

Sehnenreflexe: Patellarsehnenreflexe fehlen.
Sensibilität: Nadelstiche links anscheinend etwas deutlicher empfunden als rechts und am Oberschenkel deutlicher als am Unterschenkel.
Vasomotorische Störungen: Beide Unterschenkel kühler als die Oberschenkel, namentlich der rechte kühl und feucht. Keine Cyanose.
Sonstige Körperverhältnisse: Uebrigens gesund, ziemlich kräftig. Gewicht 21. Mai 12240; 29. Aug. 12470.
Behandlung, Heilerfolge: Constanter Strom und 3% Salzbäder, alternirend. Rechts Schuh mit bis zum Oberschenkel reichender doppelter Stahlschiene.

1691. Johannes Trebera.

Sitz der Lähmung: Beide Unterextremitäten, namentlich die rechte.
Alter bei Entstehung: $^1/_2$ Jahr.
Zeit der Hospitalbeobachtung, damaliges Alter: 5 Jan. bis Ende April 1880, im Alter von 2 Jahr 7 Monat bis 2 Jahr 11 Monat, reichlich 2 Jahr nach erfolgter Lähmung.
Anamnese: Ueberstand eine kurze Krankheit, wobei Fieber, Be-

wusstlosigkeit, Verdrehen der Augen u. s. w. zugegen waren und welche der Arzt für Gehirnentzündung erklärte. Nach viertägiger Dauer bemerkten die Eltern eine Lähmung des rechten Beines (schlaffes Herabhängen, Kälte der Haut). Nach $1/4$ Jahr erste Gehversuche und erst jetzt bemerkt, dass der linke Fuss auf den innern Rand gesetzt wurde. Das angeblich anfänglich im rechten Fusse fehlende Gefühl, so dass man ihn ohne wesentlichen Schmerz stechen und kneifen konnte, soll sich nach 1 Jahre wieder eingestellt haben, wie sich der Fuss überhaupt soweit besserte, dass der Knabe mit Hülfe seiner Schienen und sich an Gegenständen anhaltend in der Stube herumgeht. Bisher nicht consequent electrisirt.

Wachsthumsverhältnisse der gelähmten Extremitäten: Rechtes (stärker gelähmtes) Bein zeigt scheinbare Verlängerung um 1 Cm. (Erklärung s. unten). Das linke im Verhältniss zum Gesammtkörper und Alter. — Differenz im Umfange der Oberschenkel, 3 Cm. oberhalb der patella, beträgt 2 Cm. zu Ungunsten der rechten. Höher oben dieselbe noch grösser. Wadenumfang dagegen beiderseits gleich, rechts höchstens $1/4$ Cm. Minderbetrag.

Musculatur, Gelenke, Stellung der Extremitäten: Musculatur namentlich des rechten Oberschenkels und des Gesässes sehr schlaff, in geringerem Grade auch die der Wade. Gelenke, namentlich das Hüftgelenk, ebenfalls ausserordentlich schlaff, grössere Excursionen als links ohne Schwierigkeit zulassend. Verlängerung des Beines bei entsprechendem Tieferstand des Trochanters. Pes varo-equinus dext. Linker Fuss auf den innern Rand gesetzt und nach aussen gedreht. Gehen ohne Schienen nicht möglich. Linkes Bein als hauptsächliche Stütze benutzt.

Electrisches Verhalten der Muskeln: Faradische Erregbarkeit der Muskeln des rechten Ober- und Unterschenkels verschwunden. Am linken Beine dieselbe nur mittelst starker Ströme nachgewiesen, herabgesetzt.

Mit constantem Strome am linken nerv. peron. KaSZ bei 10 Elem., AOZ bei 16, ASZ bei 18, KaOZ bei 20 Elem. = 0. Am rechten nerv. peron. KaSZ bei 20 Elem. — Bei directem Ansatze an die Muskeln mit 20 Elementen keinerlei Zuckung, weder links noch rechts.

Sehnenreflexe: Patellarsehnenreflex rechts fehlend, links normal.

Sensibilität: Scheint beiderseits gleich und gut erhalten zu sein. (Prüfung durch Nadelstiche und electrischen Pinsel.)

Vasomotorische Störungen: Rechter Unterschenkel kühler, Oberschenkel beiderseits gleich, normal.

Sonstige Körperverhältnisse: Kräftig. Gewicht: 6. Jan. 12290. 23. April 12800.

Behandlung, Heilerfolge: Constanter Strom. — Später Apparat, ähnlich wie bei Burckhardt.

Die Zahl der zur Behandlung gekommenen Fälle von spinaler Kinderlähmung war eine so geringe, dass sie gegenüber manchen von anderer Seite gegebenen Zusammenstellungen nicht schwer in die Wagschale fällt. Sie kann sogar auffällig klein erscheinen im Vergleiche mit der Anzahl anderweitiger uns zur Beobachtung gekommener Fälle von Lähmung, wie z. B. von spastischer Paralyse. Es ist indessen zu berücksichtigen, dass die Häufigkeit der letzteren gewiss bisher vielfach unterschätzt und mannigfach bei idiotischen Kindern übersehen wurde; manche Fälle mögen sogar der Kinderlähmung beigesellt worden sein. Es mögen ferner die so-

genannten essentiellen Kinderlähmungen weniger in den Hospitälern, als in den Polikliniken zur Beobachtung kommen. Endlich mögen auch Zufälligkeiten bei unseren Zahlenverhältnissen mitwirken.

Hervorheben will ich aus meinen Beobachtungen folgende Punkte:

1) Die Lähmung trat zum Theil fast blitzartig auf (Burckhardt) oder entwickelte sich nach vorangegangener mehrtägiger (selbst 8—10tägiger) Krankheit (Hässlich).

2) Atrophie der gelähmten Extremitäten trat jedesmal ein, doch nicht immer in der ganzen Extremität gleichmässig, in einem Falle (Trebera) mehr im Oberschenkel als im Unterschenkel.

3) In zwei Fällen war zwei Jahre nach erfolgter Lähmung trotz erheblicher Muskelatrophie keine Verkürzung nachzuweisen (Hässlich, Trebera), in einem Falle (Trebera) zu Folge eines mit der bestehenden hochgradigen Erschlaffung der Hüftgelenkskapsel zusammenhängenden Tieferstandes des Trochanters sogar eine scheinbare Verlängerung. Man muss daher annehmen, dass, wenn auch die Centren für Längs- und Dickenwachsthum in den grauen Vordersäulen beisammen liegen, doch nicht jedesmal beide gleichmässig getroffen zu werden brauchen.

4) Ebenso ist der am meisten atrophische Theil der Extremität nicht immer derjenige, in welchem sich die vasomotorische Störung am meisten ausspricht. Bei vorwiegender Atrophie des Oberschenkels war doch die vasomotorische Störung nur am Unterschenkel nachweisbar (Trebera).

5) Herabsetzung, beziehentlich Verschwinden der faradischen Erregbarkeit und Verschwinden der Sehnenreflexe waren jedesmal nachzuweisen. Die Prüfung der Muskeln mit dem constanten Strome erfuhr durch den Umstand eine Beschränkung, dass der vorhandene kleine Apparat zum Nachweise der Entartungsreaction nicht ausreichte.

6) Ueber den Erfolg der orthopädischen Behandlung wird an anderer Stelle (durch Herrn Dr. Rupprecht) berichtet werden.

Myelitis.

1630. Georg Kehr, früher angeblich nie nennenswerth krank gewesen, kam am 7. Oct. 1879, 1½ Jahr alt, ins Hospital wegen eines seit 14 Tagen bemerkten, 6—7 Cm. im Durchmesser haltenden, mit einer Borke bedeckten Geschwüres in der Nähe des Scheitels. Daneben sollte der Knabe seit etwa 3 Wochen das Laufen unterlassen haben, wie er

denn auch bei der Aufnahme nur am Bettgeländer sich aufzustellen vermochte. Er hatte ein Gewicht von 9150 Grm., leidliche Musculatur und bot in Schädelbildung oder sonstigem Knochenbau, ebenso betreffs der Mund- und Rachenhöhle keinerlei Anomalieen. Das Gewicht war am 17. Oct. auf 9480 gestiegen (und nahm überdies bei constant gutem Appetite auch weiterhin stetig zu bis 10490 Grm. am 12. Dec.), es hatte sich ferner das Geschwür durch Behandlung mit arg. nitric. und Zinksalbe bis fast zur Hälfte verkleinert, als der Knabe etwa vom 20. Oct. ab auffällig still wurde, in den nächsten Tagen den Kopf stark gesenkt mit etwas Neigung nach links zu halten begann, beim Aufsitzen ein merkliches Hin- und Herschwanken und wegen Parese der Unterextremitäten eine vollständige Unfähigkeit zu stehen zeigte. Zur selben Zeit bot der Puls leichte Unregelmässigkeiten, war bisweilen aussetzend, bei gleichen und gut reagirenden Pupillen trat Neigung zu strabism. int. (namentlich rechtseitig) auf. Es wurde vom 26. October ab Jodkali verabreicht. Das Zittern, welches ganz den Character des Intentionszitterns trug, nahm indessen in Ober- und Unterextremitäten wie in der Rumpfmusculatur immer mehr zu. Weiterhin (schon am 29. Oct.) steigerte sich die Lähmung soweit, dass die Beine auf ihrer Unterlage nur verschoben, nicht mehr gehoben werden konnten, während die Arme noch etwas freier bewegt und zum Spielen benutzt wurden. Das Zittern nahm in demselben Masse ab, als die Lähmung wuchs. Die Möglichkeit zu sitzen ging zu keiner Zeit verloren. Eine Atrophie oder eine Contractur der Muskeln wurde nirgends beobachtet. Der faradische Strom gab am 7. Nov. zwar an den Oberextremitäten deutliche Muskelzuckungen, an den Unterschenkeln waren (mit mässig starkem Strome) höchstens Spuren zu erzielen. Mit dem vorhandenen constanten Strome (20 Elemente) waren an der Unterschenkelmusculatur keine Zuckungen zu erhalten, weder mit Ka noch mit An, während am nerv. peron. mit 8 Elementen KaSZ eintrat. Was die sonstige Musculatur anlangt, so wurde am 31. Oct. eine Ptosis des linken obern Augenlides bemerkbar. Niemals deutlicher Nystagmus, nur am 5. Nov. vereinzelt schwache Spuren einer Oscillation des Bulbus beobachtet. Am 5. Nov. beim Nähern eines Gegenstandes (Stecknadelkuppe) nicht eher ein Blinken der Augen eintretend, als bis er den Bulbus berührte. Gleichwohl schien der Knabe andere Gegenstände, z. B. das Essen recht gut zu bemerken. Die Sensibilität Nadelstichen gegenüber schon am 28. Oct. an den Extremitäten merklich herabgesetzt, weiterhin zumal an den Unterextremitäten bis zur fast vollständigen Analgesie sinkend, während das Gesicht, Bauch und Rücken empfindlich blieben. Schmerzen bei Druck auf die Wirbelsäule wurden nicht geklagt. Die Unterextremitäten pflegten sich feucht und kühl anzufühlen. Patellarsehnenreflexe fehlten constant. Kitzeln der Sohle löste nur sehr geringe Reflexe aus. Hirnerscheinungen (wie Erbrechen, Aufschreien u. s. w.) ausser den oben genannten, insbesondere der Apathie, die bis zu einer Art Stupor fortschritt, fehlten. Die Stimme war schwierig zu beurtheilen, da der Knabe nur kurze, betreffs ihrer Klangfarbe nicht auffällige Laute auszustossen pflegte. Stuhl- und Urinentleerung blieben normal. Ebenso die Temperatur (constant 37,4—37,8 rectum), der Puls schwankend zwischen etwa 104 und 132, wie zur Zeit der Aufnahme.

Etwa vom 10. Nov. ab, nachdem seit 7. Nov. arg. nitr. innerlich und auf die Wirbelsäule absteigender constanter Strom angewendet worden war, zeigte sich der Knabe etwas munterer und kräftiger. Der Kopf wurde besser aufrecht gehalten. Das Schwanken beim Sitzen zeigte sich nur direct nach dem Aufsetzen. Die ptos. palp. verlor sich ziemlich rasch, der strabism. etwas langsamer. Bereits am 17. Nov. schien auch die Sensibilität überall in ziemlich normaler Weise wieder

vorhanden, zunächst bei fortdauernder, fast vollständiger Gebrauchsunfähigkeit der Unterextremitäten, welche nur beim Fassen des Kindes unter den Armen die Gehbewegung ausführten, ohne eine Stütze zu verleihen. Bereits am 18. Nov. stand der Knabe in seinem Bettchen, wenn schon noch zitternd und fing am 20. an das Bett zu verlassen. Doch zeigten sich in der nächsten Zeit immer noch Schwankungen im Kräftezustande, in der Leistungsfähigkeit, in den Zitterbewegungen. Am 17. Dec. wurde arg. nitr. und Galvanisation ausgesetzt und am 27. Dec. der Knabe als geheilt entlassen, auch betreffs seines mit einer strahligen Narbe geheilten Geschwürs. Patellarsehnenreflexe waren auch jetzt nicht einmal in Spuren zu erzielen.

Der vorstehende Fall war kurzgefasst ausgezeichnet durch anfängliche Zitterbewegungen beim Gebrauche der Muskeln, spätere Parese der obern, Paralyse der untern Extremitäten mit Aufhebung der faradischen und galvanischen Muskelerregbarkeit in den letzteren, er kennzeichnete sich ferner durch Anästhesie, ohne — wie es wenigstens schien — vorgängige sensible Reizerscheinungen, ferner durch Abnahme bezieh. Schwinden der Reflexe (am längsten bestehendes Symptom), er zeichnete sich ferner aus durch das Ausbleiben von Functionsstörungen seitens der Blase und des Mastdarms, durch das Ausbleiben jeder Atrophie (auch der paralytischen Unterextremitäten), ja durch eine constante Gewichtszunahme, endlich durch die überraschend schnelle und vollständige Heilung.

Eine specifische Ursache war nicht aufzufinden; trotz einzelner Widersprüche kann diese Erkrankung wohl nur als Myelitis gedeutet werden. Mit Rücksicht auf das Vorkommen während der Behandlung eines ziemlich grossen Hautgeschwüres liegt es nicht allzufern, den Fall in das etwas dunkle Gebiet der Reflexlähmungen zu verweisen. Mit Bezug hierauf möchte ich wenigstens nicht unerwähnt lassen, dass ich auch bei einem anderen, etwa gleichaltrigen Pfleglinge des Hospitales während der Behandlung eines ausgedehnten Kopfeczems betroffen wurde durch die an das Intentionszittern erinnernden und eine grosse Reihe von Tagen anhaltenden Oscillationen der Arme bei jedem Versuche einen Gegenstand zu erfassen. In diesem Falle verschwand das Zittern wieder, ohne weitere Symptome im Gefolge zu haben.

Druckmyelitis und Brown-Sequard'sche Lähmung.

Ueber die drei bemerkenswerthesten Fälle soll in Folgendem kurz berichtet werden.

1) Von dem einen (Bartsch) ist bei der „spastischen Paralyse" die Rede und wird dort auch der Sectionsbefund Dr. Birch-Hirschfelds mitgetheilt. Wegen des gleichzeitigen Vorhandenseins einer mit Hirndefect und mit Hirnsklerose zusammenhängenden spastischen Paralyse ist das Symptomenbild hier ein unreines.

2. 1415. Senkel, Knabe, bei der Aufnahme 3 Jahr 5 Monate alt. Verlernte 9 Monate vorher das Gehen, nur erst seit 3 Monaten war der Buckel bemerkt worden, welcher dann etwa sechs Wochen gewachsen und hierauf stationär geblieben sein sollte. Bei der Untersuchung wurde die Brustwirbelsäule von oben her bis zu dem am stärksten prominenten 7. Brustwirbel allmählich kyphotisch ansteigend gefunden; dann rascher Abfall, sodass bereits der 9. Brustwirbel tiefer lag als der weiter abwärts befindliche Theil der Wirbelsäule. Die Oberextremitäten des sehr atrophischen Knaben (8940 Grm. Aufnahmegewicht) konnten gut angezogen, gebeugt und gestreckt werden, wurden aber doch nur mit einer gewissen Schwierigkeit von der Unterlage erhoben und geriethen dabei leicht in Zittern (myelitis ascendens). Die faradische Muskelerregbarkeit war erhalten. Noch ausgesprochener war die Lähmung der Unterextremitäten. Nur mit Mühe wurden sie auf den Unterlagen an den Körper herangezogen oder gestreckt, ein freies Heben war unmöglich. Contracturen fehlten hier gänzlich und die faradische Muskelerregbarkeit blieb auch hier erhalten. Die Gelenke waren ausserordentlich schlaff. Die Füsse konnten fast bis zur Berührung des Unterschenkels dorsalflectirt werden. Häufig trat bei solchen passiven Bewegungen ein starker Tremor der Füsse ein, doch nicht alle Tage. Mitunter entstand er auch bei sonstiger Untersuchung oder spontan. Die Patellarsehnenreflexe waren vorhanden, ziemlich schwach, links etwas stärker. Die Hautreflexe (Kitzeln der Sohle) ebenfalls erhalten. Am Tage vor dem Tode schien die Sensibilität der Haut an den Unterextremitäten zu erlöschen. Stuhl- und Urinentleerung machten keine Schwierigkeiten. — Unter nur zeitweise leicht erhöhten Temperaturen nahm die Abmagerung zu (2 Monate nach der Aufnahme Körpergewicht nur noch 8270 Grm.) bei Anwendung von Jodeisensyrup, constantem Strome und Lagerung im Rauchfuss'schen Mieder. Letzterer wurde zwar nur mit Unterbrechungen angewendet und erzeugte doch tiefgehenden Decubitus. Das Kind starb reichlich 2 Monate nach der Aufnahme, nachdem in den letzten Tagen der Buckel noch stärker vorgetreten und in beiden Lungen feinblasiges Rasseln aufgetreten. In der Leiche fand sich ein die dura des Rückenmarkes berührender, von den zerstörten Wirbeln ausgehender Abscess neben käsigen Degenerationen und Tuberkelknoten in verschiedenen Organen (Lungen, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, Hirnsubstanz und Hoden). Leider ist das zu weiterer Untersuchung zurückgestellte Rückenmark verloren gegangen.

Beide bisher genannte Fälle bekunden, der eine anatomisch, der andere klinisch, die Neigung des comprimirten Rückenmarkes zu aufsteigender Entzündung.

Ein besonderes Interesse beansprucht der dritte Fall, weil sich hier die Erkrankung in Form der Brown-Sequard'schen Halbseitenläsion zu erkennen gab.

3. 1597. Stollberg, Knabe. 6 Jahr alt dem Hospitale zugeführt. War, bis dahin gesund, $^3/_4$ Jahr vorher auf einem Teiche durchs Eis gebrochen und fühlte danach eine Schwellung, Steifheit und Schmerzhaftigkeit des Halses. Die Schwellung nahm allmählich ab, die Schmerzhaftigkeit wechselte und veranlasste den Knaben mitunter, laut und anhaltend zu schreien. Drei Tage vor der Aufnahme bemerkte die Mutter, dass der Knabe den linken Arm nicht auf den Tisch heben konnte; es hing derselbe fast bewegungslos und schlaff herab. Tags darauf folgte die Lähmung des rechten Armes, auch brach der Knabe beim Auftreten zusammen. Die Lähmung des rechten Armes besserte sich rasch wieder so weit, dass der Knabe nicht gefüttert zu werden brauchte. Fieber ist

angeblich nie vorhanden gewesen. Der Appetit blieb gut. Mastdarm und Blase functionirten normal.

Bei der Aufnahme, den 27. August 1879, fanden sich bei dem mässig kräftigen, 17180 Gramm wiegenden Knaben folgende Verhältnisse. Pupillen gleichweit, reagirend, bulbi normal. Kopf wird auf die linke Seite und nach rückwärts gelegt und dabei ein wenig nach rechts gedreht. Aenderungen dieser Haltung sind nur in sehr beschränktem Umfange und unter Schmerzen möglich. Ebenso verursacht schon längeres Sitzen oder Stehen Schmerzen im Kopfe oder richtiger in der Halswirbelsäule. Aus gleichem Grunde ist das Gehen schwierig, beziehentlich unmöglich, geschieht überdies mit geknickten Knieen, zaghaft, in steifer Haltung. Die Untersuchung des Nackens verursacht Schmerzen; wie sich später herausstellt, thut dies namentlich jeder Druck auf der linken Seite. Die Abtastung der einzelnen Halswirbel ist durch die Haltung des Kopfes, bei der Verkürzung der Wirbelsäule sehr schwierig und in ihrem Resultate unsicher. Dislocation eines Wirbels nicht aufzufinden. Gegend des 7. Halswirbels stark vorspringend. Die Cervicaldrüsen geschwollen. Der rechte Arm kann nicht wagerecht gehoben werden, alle andern Bewegungen sind mit ihm möglich, geschehen aber mit verminderter Kraft; das Halten eines leichteren Gegenstandes (z. B. eines Löffels) ist ausführbar. Am linken Arme ist die Parese der Schultermuskeln noch auffallender, die Abnahme der rohen Kraft noch stärker, eine vollkommene Extension der Finger unmöglich. Im Umfange der beiderseitigen Oberextremitäten zeigt sich (auch weiterhin) kein oder nur ein äusserst geringer, physiologischer Unterschied. Vasomotorische Störungen nicht beobachtet. An den Unterextremitäten sind alle Bewegungen möglich und geschehen mit ziemlicher Kraft. Bei den weiteren Untersuchungen in den nächsten Tagen wird das Fehlen jeder Temperaturerhöhung und etwaiger Unregelmässigkeiten des Pulses constatirt. Die faradische Muskelerregbarkeit stellt sich (durch die ganze Beobachtungszeit) beiderseits als gleich heraus. Die Reflexe im bic. brachii (Sehne und Bauch) vorhanden, namentlich aber an der Patella sehr deutlich, an der Achillessehne nicht aufzufinden. Dieselben pflegen, wo vorhanden, auf der linken Seite stärker zu sein. Hautempfindlichkeit bei Nadelstichen überall vorhanden, links stärker als rechts (wiederholte Untersuchungen). Auch die Zirkelspitzen werden auf der linken Seite (20. Sept.) schärfer unterschieden, wenigstens am Vorderarme, während an den Unterschenkeln diese Beobachtung nicht gemacht wird. Eine besondere Hyperästhesie der Haut, leichten Nadelstichen gegenüber, findet sich im Nacken. Während mittlerweile unter fortwährender Anwendung der Glissonschen Schwinge und Aufpinselung von Jodtinctur auf den Nacken die Haltung und Bewegung des Kopfes etwas freier, der Gebrauch der linken Hand ein besserer (13. Sept. Halten des Wasserglases mit linker Hand beim Trinken möglich) und selbst die versuchsweise vorgenommenen Gehbewegungen sicherer werden, erfolgt eine Wendung in den Verhältnissen der Sensibilität. Zuerst am 22. Sept. und so für mehrere Wochen stellt sich auf der ganzen rechten Seite einschliesslich des Rumpfes, ja wie es scheinen will, selbst des Gesichtes (eine Untersuchung) stärkere Sensibilität ein als auf der linken Seite, während fortdauernd im Nacken eine stärkere hyperästhetische Zone vorhanden bleibt. Von Ende October ab verschwindet die Ungleichheit der Sensibilität und nur die Hyperästhesie des Nackens besteht in mässigem Grade weiter. Die Sehnenreflexe sind schon seit Ende September beiderseits gleich, leicht erhöht. Ganz vorübergehend zeigt sich eine Erweiterung der rechten Pupille. Der Knabe wird vom 8. November ab nur noch Nachts in dem Glissonschen Apparate belassen,

während Tages dagegen zur Correctur der Haltung des Kopfes mit einer hohen, gefütterten Pappcravatte versehen (vorübergehender Erfolg). Er lernt wieder flink, doch etwas ungelenk laufen, springt von Stühlen herab und klagt weder bei senkrechtem, noch bei directem horizontalen Druck auf die Wirbelsänle über Schmerzen. Am 5. März tritt indessen eine mehrwöchentliche leichte Verschlimmerung ein. Schlechtere Haltung. Nächte unruhig, Schmerzen; rechte Pupille erweitert, aber reagirend; Puls etwas langsamer, gleichmässig, Temperatur normal. Erneute Anwendung des Glissonschen Apparates; Besserung. Am 6. April mit 19000 Gramm (1820 Gramm Zunahme) entlassen.

Ist aus vorstehender Krankengeschichte, bei der es sich möglicherweise anfänglich um einen Wirbelbruch handelte, das Bild der Brown-Sequard'schen Lähmung, wie sie uns z. B. Erb geschildert hat, auch nicht in allen Einzelheiten wiederzufinden — schon das Alter des Kindes machte einzelne Untersuchungen schwieriger und unsicherer —, so ist doch die stärkere Motilitätsstörung auf der einen Seite, und zwar auf der Seite der muthmasslichen Läsion, und die Erhöhung der Reflexe auf derselben Seite, es ist ferner die geringere Sensibilität auf der andern Seite, es ist endlich die hyperästhetische Zone durch einen ganzen Theil des Verlaufes unverkennbar. Bemerkenswerth und nicht mit der gewöhnlichen Schilderung der Krankheit übereinstimmend erscheint allerdings in diesem Falle die Thatsache, dass die anfänglich schwächer empfindende Seite weiterhin und für geraume Zeit sensibler wurde als die andere.

Die vorstehenden drei Fälle ausgesprochenster Druckmyelitis kamen bei im Ganzen 26 Fällen von Spondylitis vor, welche seit Anfang Mai 1878 im Dresdner Kinderhospitale behandelt wurden. Von diesen Spondyliten entfielen 3 auf die Halswirbelsäule, bei 18 lag die Spitze des Gibbus in der Brust-, bei 5 in der Lendenwirbelsäule. Wären unter ihnen thatsächlich nur drei Fälle von Myelitis aufgetreten, so würde man dies Verhältniss als ein sehr günstiges bezeichnen müssen. Thatsächlich mag es bei Erwachsenen ein ungünstigeres sein als bei Kindern. Indessen hat mich grössere Achtsamkeit während der letzten Monate zu der Ueberzeugung gebracht, dass die Behinderung im Gebrauche der Unterextremitäten, die Schwerfälligkeit des Ganges von mir gewiss in manchen Fällen mit Unrecht allein dem Bemühen des Kranken, seine Wirbelsäule zu schonen, zur Last gelegt wurde. Eine solche Täuschung ist am ehesten möglich, wo die Kinder überhaupt noch nicht gut zu gehen vermögen. Ein Knabe, welcher bei länger bestehendem Gibbus der Brustwirbelsäule mir erst in den letzten Lebenstagen, bevor er einer Maserninfection zum Opfer fiel, durch leichte paretische Symptome auffiel, zeigte bei der Section an beschränkter Stelle eine sehr beträchtliche Compression des Rückenmarkes bis auf etwa 3 Mm. und liess vermuthen, dass

einzelne Erscheinungen vorher übersehen worden sein mochten. Drei weitere neuerdings im Hospital befindliche, noch nicht in ihrem Verlaufe abgeschlossene Fälle zeigen, neben der Schwerfälligkeit und Zaghaftigkeit des Ganges, neben dem spärlichen Gebrauche der Unterextremitäten auch in der Bettlage, auch eine geringe Abmagerung der einen Unterextremität gegenüber der andern, ferner eine Erhöhung der Sehnenreflexe namentlich des Patellarsehnenreflexes auf einer oder auf beiden Seiten, endlich eine auffällige Erschlaffung der Gelenke, so dass eine merkliche Hyperextension der Kniee und eine über die Norm gehende Dorsalflexion des Fusses möglich ist, ähnlich wie bei der Kinderlähmung. Anderseits muss ich hervorheben, dass Contracturen in keinem meiner Fälle vorhanden waren, auch nicht in den oben beschriebenen, mit Ausnahme des zugleich an spastischer Paralyse leidenden Knaben Bartsch. Die faradische Erregbarkeit pflegte erhalten zu sein.

Meningitis spinalis traumatica.

N. 1480. Teichmann, Knabe, 5 Jahr alt. Bereits 3½ Wochen vor der Hospitalaufnahme war dem Knaben eine Schneelawine vom Dache eines Hauses auf den Nacken gefallen. Er war danach noch den ganzen Nachmittag Schlitten gefahren uud erzählte Abends den Vorfall ohne über Schmerzen zu klagen. Anderen Tages Kopf-, Hals- und Leibschmerzen. Patient vermochte weitere zwei Tage später den Kopf nicht mehr zu drehen. Der Arzt verordnete kalte Umschläge auf Nacken und Hinterhaupt, Einreibungen von ungt ciner. u. s. w. Die Schmerzen liessen nur vorübergehend nach und traten weiterhin gewöhnlich zwischen 11 und 12 Uhr früh auf, um bis gegen Mitternacht anzuhalten. Nach Mitternacht und Morgens bestand vollständige Schmerzlosigkeit, so dass Patient wiederholt aufstand und sich anzukleiden verlangte. Im Schlafe schrie er öfters auf. Der Appetit war gering, der Stuhl war immer angehalten, die Urinabsonderung unbehindert, Erbrechen erfolgte nur einmal, 4—5 Tage nach dem Insulte. Erhebliche Abmagerung wurde nicht bemerkt. Die Steifigkeit des Halses hatte in letzter Zeit etwas abgenommen.

Patient zeigte sich bei der Aufnahme (22. März) bleich und dürftig genährt. Das Körpergewicht betrug 14070 Gramm. Die Pupillen waren weit, reagirten etwas träge. Das Gesicht wurde oft schmerzhaft verzogen, der Kopf ängstlich gerade gehalten; doch waren seitliche Bewegungen unter Schmerzen möglich. Noch heftigere Schmerzen verursachten (passive) Vor- und Rückwärtsbewegungen. Die Sprache schwerfällig, doch deutlich. Hals- und Nackendrüsen nicht geschwellt, Nackenmusculatur straff, jede Bewegung daselbst empfindlich. Die Halswirbelsäule mit einer starken (physiologischen) Lordose. Die ganze Wirbelsäule druckempfindlich. Der Leib sehr flach und bei tieferem Drucke empfindlich.

In den nächsten Tagen bis zum 30. März bekam der Knabe täglich, meist zwischen 11 und 12 Uhr die oben beschriebenen Schmerzparoxysmen, in welchen er tobte, mit den Händen nach dem Nacken griff, viel unter einander sprach, aber alle Fragen richtig beantwortete. Jede Berührung des Körpers war dabei empfindlich, die Pupillen mittelweit, der Puls

ziemlich unbeeinflusst, regelmässig, bewegte sich sowohl während der Schmerzen wie in den freien Intervallen zwischen 108 und 132, nur bei weiterhin sehr hohen Temperaturen (über 40,5) stieg auch der Puls entsprechend. Die Temperatur, früh nahezu normal, stieg nach dem Eintritte der Schmerzen, zu nicht ganz constanten Zeiten, in der Regel aber zwischen 12 und 2 Uhr Mittags und zwar auf 39,8 bis 40,9 (rectum), um Abends oder im Laufe der Nacht wieder zu fallen. Andern Morgens vermochte Patient, wenn schon taumelnd, zu gehen, Bromkali (2 Grm.), Blutegel in den Nacken, Eisblase, Natr. salicyl zu 2 Grm. zeigten wenig oder keinen Erfolg. Am meisten Beruhigung schienen lauwarme Bäder mit kalten Uebergiessungen zu bringen, welche zugleich eine Herabsetzung der Temperatur herbeiführten. Vom 28. März ab wurde neben Eisblase, Bädern, ungt. ciner. noch Jodkali innerlich angewendet. Vom 31. ab blieben die Paroxysmen aus, zugleich auch die stärkeren Fiebersteigerungen, Patient fing bereits am 1. April an aufzusitzen und zu spielen. Die Wirbelsäule und das Abdomen blieben zunächst noch etwas druckempfindlich. Der Appetit nahm zu. Das am 28. März auf 13080 Grm. herabgegangene Gewicht stieg bis zum 11. April wieder auf 14220 Grm. Patient verliess zuerst am 10. April auf längere Zeit das Bett und wurde am 11. entlassen.

Hysterische Lähmung.

Der einzige, aber bemerkenswerthe Fall war folgender:

Die 13½jährige, kräftige und nicht anämisch erscheinende, nie mit Krämpfen behaftete M. Sgonina (1862) erlitt am 29. August 1879 bei vollständigem Wohlbefinden, ohne Erbrechen, ohne vorgängigen oder unmittelbar darauf folgenden Kopfschmerz, oder Schwindel und ebenso ohne Trauma ganz plötzlich eine Lähmung des rechten Armes, so dass ihr derselbe während des Gehens bewegungslos herabsank. Der Vorderarm war danach gefühllos, wurde kalt und blau und schwoll an. Mit Mühe konnte er in den nächsten Tagen nach dem Kopfe gehoben werden. Die Finger waren vollständig unbeweglich. Etwa 3—4 Tage danach trat eine Flexionscontractur der Finger ein. Bei der am 3. Sept. vorgenommenen Untersuchung waren die Pupillen beide eng, reagirten ziemlich schwach; die Zunge wurde gerade vorgestreckt. Der Arm war vom Ellbogen abwärts gegen Nadelstiche fast unempfindlich, die Haut kühl. Die Contractur der Finger hatte wieder etwas abgenommen, doch waren sie activ ganz unbeweglich. Die faradische Erregbarkeit der Vorderarmmuskeln zeigte sich beträchtlich herabgesetzt. Tags darauf (4. Sept.) war die musculäre Erregbarkeit bereits besser, immerhin noch abgeschwächt, ebenso die Motilität. Die Contractur hatte sich verloren. Das Kind machte wieder leidlichen Gebrauch von seinen Armen. Am 6. September Gefühl wieder vorhanden; vollständige, oder nahezu vollständige Herstellung. Am 11. September plötzlich abermalige Lähmung, Arm nicht zu gebrauchen, Vorderarm kühl und anästhetisch. In den nächsten Tagen in ähnlicher Weise, wie das erste Mal Contractur der Finger, herabgesetzte faradische Erregbarkeit, dann Rückgang der Erscheinungen. Am 14. noch Contractur. Am 17. dieselbe beseitigt, Beweglichkeit besser, faradische Erregbarkeit noch herabgesetzt. Später alles verschwunden. Am 23. September zum dritten Male Lähmung des Armes. Zugleich Ptosis beider oberer Augenlider (soll schon früher vor der ersten Lähmung einmal aufgetreten sein?). Das Kind giebt an, in letzter Zeit viel an Stirnkopfschmerz zu leiden. Sol. kali hydroj. 4 : 100 3mal tägl. 1 Kinderlöffel. Den 27. Sept. ganz wohl, Tags zuvor aber sehr erregter Zustand. In den folgenden Wochen trat noch ein- oder mehrmals die Lähmung des

Armes auf, ebenso die Ptosis. Es wurden vorübergehend auch Sehstörungen geklagt. Mitunter traten Kopfschmerzen auf. Seit Monat November wurde ein verändertes Wesen des Mädchens bemerkt, indem es mitunter vor sich hin lachte oder sprach. Nach dem anfänglich gegebenen Jodkali erhielt sie längere Zeit mit einzelnen Unterbrechungen Bromkali. (Beobachtung und Behandlung durch den Verfasser dieses Aufsatzes.)

Das Kind, Schülerin eines Pensionates, wurde zur Beobachtung dem Kinderhospitale übergeben und während dieser Zeit, vom 15. bis 31. December, wo überdies Bromkali und Eisen verabreicht wurde, waren irgend welche krankhafte Erscheinungen nicht wahrzunehmen, abgesehen von gewissen Sonderbarkeiten im Wesen des Kindes.

Seitdem gleichmässigeres Befinden, nur vorübergehend Ptosis. Etwa seit Mitte April Klanglosigkeit der Stimme ohne irgendwelchen Katarrh. Auf Androhung einer electrischen Cur Anfang Mai rasche Besserung.

Während dieser Zeit, im Januar, waren zum ersten Male die Menses aufgetreten und, wie es scheint, in ganz regelmässiger Weise wiedergekehrt.

Das wechselnde Bild der Lähmungen im vorstehenden Falle, das rasche Kommen und Gehen, das Umspringen, das rasche Eintreten der Contracturen, lässt sich nicht wohl anders als durch ihr Stehen auf dem Boden der Hysterie erklären. Bemerkenswerth ist hierbei die rasch eintretende Herabsetzung der faradischen Muskelerregbarkeit, eine Erscheinung, welche in der Regel bei hysterischen Lähmungen nicht vorzukommen scheint.

Diphtheritische Lähmung.

Diphtheritische Lähmung kam in dem zweijährigen Zeitraume nach Eröffnung des neuen Hospitales dreimal zur Beobachtung.

1. Ein $3^1/_2$jähriges Mädchen, Frida Schubert (1421), erkrankte in unmittelbarem Anschlusse an eine zuvor im Hause überstandene Rachendiphtheritis mittleren Grades an der gewöhnlichen Gaumenparalyse mit der bekannten Sprachstörung. Die Kranke wurde mit der Parese entlassen.

2. Bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen, Fr. Richter (1518), war am 9. Mai wegen Larynxdiphtheritis die Tracheotomie gemacht worden. Am 16. Mai trat Diphtheritis der Wunde und partielle Gangrän des Ringknorpels ein. Trotzdem und trotz vorhandener doppelseitiger Pneumonie heilte die Wunde gut. Am 21. die Canüle entfernt. Am 23. leichte, vorübergehende Albuminurie. Am 27. sang das Kind mit klarer Stimme. Am 4. Juni geheilt entlassen. — Am 18. November desselben Jahres wurde das Kind (jetzt Nr. 1659) wieder überbracht. Es hatte angeblich im Laufe des Sommers einige Male Blut ausgeworfen, war sonst wohl gewesen. Seit 3 Wochen Athmungsbeschwerden. Form des Kehlkopfes verändert; der vorspringende Winkel des Schildknorpels nicht vorhanden. Das Inspirium mühsam, verlängert, geräuschvoll, mit Einziehung der unteren Thoraxpartieen verbunden, besonders erschwert und geräuschvoll während des Schlafes. Die Stimme rauh, doch nicht tonlos. In den hinteren und unteren Thoraxpartieen grobes Rasseln.

Die laryngoscopische Untersuchung des Herrn Dr. Beschorner gab folgendes Resultat: Die oberen Abschnitte des Kehlkopfes, Epi-

glottis, Taschenbänder, Stellknorpel mit ihren Schleimhäuten vollständig normal. Die Beweglichkeit der letzteren ebenso wie die der morphologisch gleichfalls normalen wahren Stimmbänder insofern beschränkt, als selbst bei tiefstem Inspirium nur eine Divergenz von wenig mehr, als ein Millimeter zwischen den beiden inneren Stimmbandrändern erzielt werden kann, sodass auf eine fast vollständige Functionslosigkeit der musc. crico-arytaenoidei postici geschlossen werden kann. Die Glottisverengerer sind in keiner Weise alterirt, sodass die zur Tongebung nothwendig lineare Glottisspalte leicht zu Stande gebracht wird. Die Stimme der Patientin ist deshalb nicht wesentlich alterirt.

Da ein Einblick in die unterhalb der Stimmbänder liegenden Kehlkopfspartieen nicht möglich war, so liess sich zunächst um so weniger genau bestimmen, ob vielleicht mechanische Hindernisse, narbige Verwachsungen, Pericchondritis, Granulationen u. s. w. vorhanden waren, oder ob es sich um eine Lähmung des nerv. recurr. handelte.

Die Kranke wurde percutan nahezu täglich erst mit dem faradischen (11 Sitzungen), sodann mit dem constanten Strome (Anode in den Nacken) behandelt. Bei letzterem in der Regel Würgen und Erbrechen. Gegen Mitte December (nach 4 Wochen) verschwanden zuerst am Tage, sodann auch Nachts die Athmungsanomalieen vollständig. Kranke am 6. Febr. vollständig geheilt entlassen. — Lähmung des nerv. recurr. durch den Verlauf wohl sicher gekennzeichnet.

3. Ein $2^3/_4$jähriger Knabe, Max Richter (1742), war am 30. Januar ins Hospital mit schwerer Rachendiphtheritis aufgenommen worden. Es folgten Albuminurie und stenotische Erscheinungen, ohne dass es zur Operation kam. Am 27. Febr. wurde Patient geheilt, nur noch etwas heiser, entlassen. Am 6. März bemerkten die Eltern, dass das noch immer heisere Kind nicht im Stande war, flüssige Speisen zu verschlucken, dass sie durch die Nase zurückkamen. Diese Erscheinung wurde nun zwar im Hospitale nur vereinzelt beobachtet, es bestand aber die characteristische Sprache mit Unmöglichkeit, Gutturallaute hervorzubringen, und fast vollständiger Unbeweglichkeit des weichen Gaumens und Zäpfchens (bei Sprachversuchen und Schluckbewegungen), es bestand ferner vorübergehend Strabismus, endlich eine ausgesprochene Parese der Nackenmuskeln, sodass der Kopf immer nach vorn und etwas nach links herabhing. — Unter Anwendung des inducirten Stromes (jeden 2. Tag) und gleichzeitigem Gebrauche von Eisen war bereits nach 8 Tagen eine sehr merkliche Besserung der Sprache vorhanden, nach 20 Tagen war diese Sprache fast normal, die Haltung des Kopfes besser. 30 Tage nach der Aufnahme wurde der Knabe, als bereits seit einigen Tagen vollständig genesen, entlassen.

Facialislähmung

hohen Grades zufolge einer otitis media wurde in einem Falle beobachtet, bot aber keine Besonderheiten.

Dresden, Anfang Juni 1880.

IX.

Beiträge zur künstlichen Ernährung des Säuglings in den ersten 10 Wochen seines Lebens und zum Ersatz der Frauenmilch durch Kuhmilch.

Von

Sanitätsrath Dr. Kormann

in Dresden.

In den letztverflossenen Jahren war es das eifrige Bemühen einer Anzahl von Aerzten und Menschenfreunden, die Bedingungen der erschreckend hohen Säuglingsmortalität kennen zu lernen und auf Grund dieser die Ernährung der Säuglinge zu verbessern. Die dahin zielenden Vorschläge haben, wie wir noch weiter unten sehen werden, bereits mehrfach Anerkennung gefunden und sind, zu Gunsten des Kindeslebens, zur praktischen Ausführung gelangt. Trotzdem aber — und dies wird allgemein anerkannt — ist gerade auf diesem Gebiete noch Grosses zu leisten, mehr als der Einzelne von seinem mehr weniger beschränkten Standpunkte aus zu leisten vermag. Wir haben es daher mit Freuden begrüsst, dass auf der letzten Naturforscherversammlung zu Baden-Baden der einstimmige Beschluss in der pädiatrischen Section gefasst wurde, eine Commission zu ernennen, welche sich mit der Ernährungsfrage befassen und der 53. Versammlung zu Danzig im Herbste dieses Jahres darüber berichten sollte. Persönlich zu erscheinen verhindert, halte ich es für meine Pflicht, der mir gewordenen Aufforderung, mich an der gemeinsamen Arbeit zu betheiligen, bereitwilligst zu entsprechen. Ich glaube dies am besten erreichen zu können, wenn ich ein Thema zur allseitigen Beleuchtung auswähle, welches ich selbst im Vorjahre dadurch mehr cultivirt habe, dass ich eine praktische Durchführung eines einschlagenden Projectes begutachtete und überwachte.

Wenn ich über die passendste Art und Weise der künstlichen Ernährung des Säuglings in den ersten 10 Lebenswochen mich zu verbreiten gedenke, so ist es nothwendig, vorher die Grundsätze festzustellen, welche den Kinderarzt

jederzeit leiten sollen, theils um die künstliche Ernährung zu umgehen, theils um sie in richtige Bahnen zu lenken. Es sollte eigentlich eine künstliche Ernährung in den ersten 10 Lebenswochen der Säuglinge nie nöthig sein. Jeder derselben hat eine Mutter, die in sich selbst die Quelle der einzig richtigen Kinderernährung trägt und man sollte daher denken, dass jede Mutter wenigstens 10 Wochen lang ihr Kind stillen könnte. Leider ist dies (aus Gründen, welche ich hier nicht weiter auszuführen brauche, da ich das, was als in ärztlichen Kreisen über jeden Zweifel erhaben vorauszusetzen ist, hier nicht wiederholen darf) nicht immer möglich. So sehr wir uns daher auch stets der ersten Cardinalregel der Säuglingsernährung: Jede Mutter soll ihr neugeborenes Kind selbst stillen, wenn sie es kann und darf — erinnern müssen, ebenso ist es unsere Pflicht, auf die naturgemässen Ersatzmittel der Muttermilch zu sinnen, damit wir sie uns verschaffen können, wenn wir ihrer bedürfen. Da kommen wir denn auf die zweite Cardinalregel der Säuglingsernährung: Der beste Ersatz der Muttermilch ist in der Milch einer guten Amme zu suchen. Denn es ist dann immer wenigstens Frauenmilch, welche wir dem Säuglinge darbieten und für deren chemische Constituentien (bes. den Käsestoff) wir bisher kein gleichwerthiges Material auffinden konnten. Aber auch eine gute Amme ist aus den leider nur zu bekannten Gründen nicht immer zu haben und da ist es eben die künstliche Ernährung, auf welche wir immer wieder zurückkommen. Für die künstliche Ernährung des Säuglings gilt die eigentlich als selbstverständlich anzusehende Regel, dass der Stoff, der die Mutter- oder Frauenmilch ersetzen soll, dieser, wenn auch nicht völlig gleich, so doch möglichst ähnlich sein soll. Auf den ersten Blick sehen wir also, dass, so lange wir Frauenmilch noch nicht durch chemische Vorgänge bilden können, wir nur eine der verschiedenen Thiermilcharten benutzen können. Denn sie allein sind in chemischer Hinsicht der Frauenmilch ähnlich. Dies führt uns zur 3. Cardinalregel der Säuglingsernährung: In Ermangelung von Mutter- und Ammenmilch dürfen stärkemehlhaltige Nahrungsmittel, Kindermehle u. s. w., zur Ernährung von Säuglingen nie vor der 10. Lebenswoche verwendet werden.

Als bekannt müssen wir voraussetzen, dass die grosse Sterblichkeit der Säuglinge fast nur durch die künstlich aufgezogenen Kinder herbeigeführt wird. Cnyrim[1]) betont, dass

1) Ueber die Production von Kinder- und Kuhmilch in städt. Milchkuranstalten. Von Dr. Victor Cnyrim: Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege XI. 2 u. 3. 1879.

die Ursachen der häufigen und so mörderischen Ernährungskrankheiten des ersten Lebensjahres in dem so häufigen Mangel der Muttermilch und in der ebenso häufigen Verwendung schlechter käuflicher Kuhmilch oder sog. Muttermilchsurrogate zu finden sind. Nach Drechsler[1]), welcher hiermit vollständig übereinstimmt, belaufen sich in München die Todesfälle innerhalb der ersten 5 Lebensjahre auf 50% aller jährlichen Sterbefälle, wovon wieder die Hälfte (also 25% aller jährlichen Sterbefälle) auf Abzehrung, Brechdurchfall, Darmentzündung und Diarrhöe entfallen und zwar mit vorwiegender Betheiligung des 1. Lebensjahres. Dabei ist zu bemerken, dass wieder 75% aller Sterbefälle einjähriger Kinder sich in den Sommermonaten ereignen und dass die Procentzahl der durch Intestinalerkrankungen herbeigeführten Todesfälle dieses Lebensabschnittes in steter Zunahme begriffen ist.

Auch Chalybaeus[2]) setzt für Dresden die durch Ernährungsstörungen während des ersten Lebensjahres bedingten Todesfälle auf 44,76% fest, wovon 38% auf das 3. Quartal des Jahres entfallen, und die Gesammtmortalität des ersten Lebensjahres berechnet er auf 25% aller Todesfälle, ihre Ursache ebenfalls in so häufigem Mangel der Muttermilch erblickend. Ich selbst habe bereits früher[3]) eine Reihe von Procentzahlen für die Mortalität des 1. Lebensjahres für verschiedene Gegenden zusammengestellt, in welchen die Mütter entweder durchschnittlich häufig stillen (Genf, daher Mortaltät von nur 12,5%) oder durchschnittlich nicht stillen (Niederbayern, bez. Pfalz, Mortalität von 50%). Ich muss hier auch diese statistischen Daten als bekannt voraussetzen und ihre Andeutung für genügend erachten.

Halten wir fest, dass die Ursachen der hohen Säuglingsmortalität in der künstlichen Ernährung zu suchen sind, so tritt als erste Pflicht das möglichst oftmalige Umgehen derselben an uns heran, indem wir entweder die Mutter in den Stand setzen, selbst stillen zu können (dazu gehört aber vor allen Dingen eine vernünftige Erziehung der Mädchen!), oder eine Amme annehmen zu lassen. Da beides aber aus bekannten Gründen nicht immer angeht, so ist es unsere nächste Pflicht, die künstliche Ernährung möglichst zu vervollkomm-

---

1) Die käufliche Kuhmilch in ihrer Wirkung als Kindernahrung. Von Gottlieb Drechsler, Bezirksthierarzt in München: Deutsche Zeitschrift f. Thiermed. u. vergl. Pathologie. V. 3 u. 4. S. 184. 1879.

2) Die Kindersterblichkeit in der grossen Stadt und der Einfluss der Milchnahrung auf dieselbe. Von Dr. Th. Chalybaeus. Dresden. R. v. Zahn. 1879.

3) Das Buch von der ges. u. kr. Frau etc. Von Dr. Ernst Kormann. Erlangen. Besold. 1877. S. 227 u. 228.

nen, d. h. der Frauenmilch ein möglichst gleichwerthiges Substituens zu verschaffen. Dass ein solches einzig unter den Milcharten unserer Hausthiere zu suchen ist, liegt auf der Hand und, dass unter allen die Kuh die am meisten brauchbare Milch liefert, ist oft schon ausgesprochen worden. Leider ist Stutenmilch, deren Caseïn in Betreff der leichten Verdaulichkeit dem der Frauenmilch am nächsten steht, bei uns nicht zu erhalten. Wir müssen uns daher der Kuhmilch bedienen, trotzdem deren Caseïn schwerer verdaulich ist, als das der Frauenmilch.

Auch Zülzer[1]) hat bereits darauf hingewiesen, dass Kuhmilch als Nahrungsmittel nie der Frauenmilch gleichwerthig sein kann.

Dessenungeachtet liegt es doch in unserer Hand, die Kuhmilch der letztern sehr ähnlich zu machen, wenn wir bestimmte Voraussetzungen und Bedingungen erfüllen, welche näher kennen zu lernen hier der Ort sein soll. Wir müssen stets 2 Hauptpuukte im Auge behalten. Es handelt sich nämlich für unsern Zweck

1) um Gewinnung einer zur Ernährung des Säuglings passenden Kuhmilch, die man jetzt zweckmässig als „Kindermilch" bezeichnet, und

2) um zweckmässige Behandlung dieser „Kindermilch" in den Haushaltungen, um sie in einer der Frauenmilch möglichst ähnlichen Form und Zusammensetzung dem Säuglinge darreichen zu können.

Wenden wir uns sofort zu der Frage: Wie ist es möglich, eine zur Ernährung des Säuglings **passende** Kuhmilch in die Haushaltung zu bekommen?

Hier handelt es sich um zwei Punkte:

a) Es muss eine **beste** Qualität von Kuhmilch erzeugt werden, und

b) es muss diese „beste" Kuhmilch (Kindermilch) **unverändert** in die Haushaltung abgeliefert werden.

ad a) Um zu allen Jahreszeiten eine stets gleichmässig gute Kuhmilch, die zur Ernährung von Säuglingen passt, gewinnen zu können, giebt es nur ein Mittel, nämlich die zu allen Jahreszeiten gleichmässige Fütterung gesunder Kühe, da sich mit der Art der Nahrungsmittel stets auch die Art der Milch ändert. Streng genommen handelt es sich hier um zwei verschiedene Forderungen. Es muss nämlich die Fütterung stets gleichmässig sein und die Kühe müssen gesund sein. Beide Punkte sind so unzertrennbar, dass sie auch vereint besprochen werden müssen. Wir haben also im Interesse der

---

1) Ueber die Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch. Von Dr. W. Zülzer: Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 2 u. 3. 1878.

Säuglinge zu fordern trockne Stallfütterung und Controle des Kuhstallbestandes in Bezug auf Rasse und Gesundheitsverhältnisse durch thierärztliche Autoritäten, sämmtlicher übrigen hygienischen Einrichtungen aber durch Aerzte und Fachtechniker, resp. Behörden. Seit wir haben einsehen lernen, dass einestheils eine der Hauptquellen der so mörderischen Sommerdiarrhöen der Säuglinge in der Einverleibung der Milch von Kühen zu suchen ist, deren Fütterung mit frischem Klee, frischem Gras, Rübenblättern u. s. w. statthatte, andererseits aber eine nicht zu vernachlässigende Quelle chronischer Constitutionsanomalieen (Eczem, Scrofulose, Rachitis u. s. w.) auf die Einverleibung der Milch von Kühen zu beziehen ist, welche Gährfutter (Bierträber oder -trester, Schlämpe, d. h. säuernde Malzrückstände u. dergl.) erhalten haben, so ist es Pflicht des Kinderarztes, darauf zu dringen, dass derartige Schädlichkeiten untauglich gemacht werden. Drechsler erblickt die Ursache der hohen Mortalität der Säuglinge in den Sommermonaten einzig in der Ernährung mit durch Gährfutter producirter, fast stets Milchsäure enthaltender, meist abgerahmter Kuhmilch, welcher zu besserer Haltbarkeit sog. Milchpulver zugesetzt worden sind. Es muss also die Kuh, deren Milch zur Kindernahrung verwendet werden soll, stets gleichmässig gutes, trockenes Futter erhalten, wie ich[1]) dies schon früher betont habe. Da aber ebensowenig grünes Sommerfutter gegeben, als das Vieh im Sommer zur Weide getrieben werden darf, so muss die Stallung so gebaut sein, dass sie allen Anforderungen der Hygiene entspricht, besonders dass für den nöthigen Luftraum (nach Cnyrim kommen in Frankfurt a/M. 22 Kubikmeter auf jedes Thier, während Armstrong[2]) mindestens 800, Ballard[3]) aber 1000 Kubikfuss verlangt), für gute Lufterneuerung im Kuhstalle, sowie für schnelle Entfernung der Excremente der Thiere aus den Stallräumlichkeiten gesorgt wird. Auch müssen Stallungen, Milchkammer und menschliche Wohnungen stets von einander räumlich getrennt gebaut werden. Das Futter der Kühe soll aus Weizenmehl- oder -kleientrank, gutem Kleeheu, bestem Wiesenheu, etwas Maisschrot, bestem Quell- oder Wasserleitungswasser unter der Zugabe des nöthigen Salzes bestehen. Die auf diese Weise erzeugte, an Quantität

1) Kormann, l. c. S. 161.

2) Hygienische Einrichtung von Kuhställen u. s. w. Vortrag des Medical Officer of Health Henry Armstrong zu Newcastle upon Tyne: Sanitary Record IX. Nr. 221. 1878, berichtet von Dr. Kirchheim zu Frankfurt a/M. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege XI. 3. S. 468. 1879.

3) Dr. Ballard s. bei Kirchheim l. c.

etwas geringere, an Qualität aber ausgezeichnete Kindermilch wird unter den sofort zu besprechenden weitern Voraussetzungen von Säuglingen gut vertragen, da ihr Käsestoff leicht verdaulich ist und verhütet, wie ich mich selbst in Coburg, wo ich im Sommer 1879 die Gewinnung von Kindermilch einführte und überwachte, überzeugen konnte, den Ausbruch der sonst so häufig epidemisch auftretenden Sommerdiarrhöen. Auch Cnyrim hält es für feststehend, dass die Qualität der Kuhmilch durch die Trockenfütterung und die Auswahl der Kuhrassen nur in günstiger Weise beeinflusst wird, dass Blähsucht und Meteorismus nach Genuss der Frankfurter Anstaltsmilch, welche ungewöhnlich langsam abrahmt, ebenso verschwunden sind, wie die Magen- und Darmkatarrhe, besonders zur Sommerszeit. Ebenso betont Dornblüth[1]), dass das Caseïn der durch Trockenfütterung gewonnenen Kuhmilch durch den Magensaft nicht zu grösseren und festeren Gerinnseln verwandelt wird, also solche Milch leichter verdaulich ist.

Was nun aber den Gesundheitszustand der Kühe, deren Milch zur Säuglingsnahrung dienen soll, betrifft, so müssen wir festhalten, dass jedes an übertragbaren Krankheiten (Tuberculose, Maul- und Klauenseuche) leidende, jedes hochtragende, zu alt melkende und ganz frisch melkende Thier aus dem Stalle entfernt werden muss. Diese Punkte unterliegen eben der Controle des Thierarztes. Sind auch die Acten über die Uebertragbarkeit der leider in den gewöhnlichen Kuhställen (Gerlach[2])) so sehr häufigen Perlsucht (Tuberculose) noch nicht geschlossen, so verlangt doch der Hinweis auf einzelne Fälle (Stang[2]), Leonhardt[2])), in denen die höchste Wahrscheinlichkeit des Entstehens von Tuberculose, besonders Mesenterialdrüsentuberculose bei Säuglingen, durch Einverleibung der ungekochten Milch perlsüchtiger Kühe vorlag, und die nicht von der Hand zu weisende Annahme, dass tuberculöse Kühe höchst wahrscheinlich auch die nebenstehenden gesunden Thiere inficiren können, die Entfernung jedes derart kranken Thieres aus dem Kuhstalle und deshalb eine strenge thierärztliche Ueberwachung des Viehbestandes jedes Kuhstalles. Armstrong bezeichnet die Milch von perlsüchtigen Kühen für ebenso ungeniessbar, wie die Milch, welche durch den Giftstoff einer menschlichen oder anderen übertragbaren Krankheit oder durch das Stehen in verdorbener Luft verunreinigt ist. Auch Cnyrim nimmt mit Klebs an, dass der Genuss der von an Tuberculose leidenden

1) Kuhmilch als Kindernahrung. Von Dr. Fr. Dornblüth in Rostock: Jahrb. f. Kinderheilk. u. s. w. N. F. XIV, 4. S. 353. 1879.

2) Gerlach, Stang u. Leonhardt, citirt von Dr. Cnyrim, l. c.

Kühen gemolkenen Milch zu ausgebreiteter Miliartuberculose der betr. Individuen führt. Ich selbst habe kürzlich[1]) einen Fall von Mesenterialdrüsentuberculose mit allgemeiner Miliartuberculose der Lungen veröffentlicht, in welchem ich als die einzige Ursache der Krankheit den Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe annahm, aber allerdings nicht nachweisen konnte.

Da nun constatirt ist, dass nicht jede Rasse von Kühen nach Uebersiedelung in ein anderes Klima gleichmässig zur Entwicklung der Perlsucht neigt, so muss die Auswahl der Kühe eine sorgfältige sein. Nach Cnyrim wird in Frankfurt a/M. aus diesem Grunde das graue Schwyzer Vieh (sog. Rigirasse) bevorzugt (nach Ramm), während auch die Pinzgauer und Mürzthaler Rasse (Prof. Leonhard) vollständige Immunität gegen Perlsucht besitzen sollen. Aehnliche Principien gelten nach Chalybaeus auch für die 1. Dresdner Milchkuranstalt (Dresden-Neustadt, Königsbrücker Str. Nr. 72), sowie für die 2 anderen (Dresden-Altstadt, Reitbahnstr. Nr. 9 und Feldschlösschenstr. Nr. 23).

ad b) Wenn nach derartigen Principien eine beste Kuhmilch als Kindermilch gewonnen worden ist, kommt es in zweiter Linie darauf an, sie unverändert in die Haushaltungen zu schaffen. Als unverändert aber hat die Kuhmilch zu gelten, wenn sie nicht verfälscht und nicht zersetzt ist. Das consumirende Publikum muss mit Bestimmtheit die Kuhmilch so, wie sie vom Euter der Kuh gewonnen wurde, erhalten. Drechsler sagt: „Gegen die Cardinalregel, dass Säuglinge die Kuhmilch in möglichst frischem, naturgemässem und unzersetztem Zustande erhalten sollen, wird fast allenthalben gesündigt, mindestens dadurch, dass die Temperatur der dem Kinde verabreichten Milch nicht genau beobachtet wird und dass die Milch zu lange steht, wobei sich Milchsäure aus dem Milchzucker bildet". Es ist, abgesehen von den gröberen Verfälschungen der Milch durch Zusatz von Gyps oder Kreide oder dergl. weissfärbenden Substanzen, nie gleichgültig, ob wir die Milch abgerahmt oder durch Wasserzusatz verdünnt erhalten oder ob sie bereits längere Zeit gestanden hat. Abgesehen von der Entwerthung der Kuhmilch durch derartige Proceduren — der Verkauf von abgerahmter oder gewässerter Milch als guter frischer Milch verfällt dem § 263 des Reichsstrafgesetzbuches (Drechsler) — ist es besonders die Beschaffenheit des zugesetzten Wassers, welche unsere ungetheilte Aufmerksamkeit beansprucht. Es wäre

1) Ueber Behandlung von Scrophulose mit Schmierseifeeinreibungen. Von Dr. E. Kormann: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XV. 2. S. 186, 1880.

behufs richtiger Säuglingsernährung an sich kein zu grosser Schaden, wenn wir erführen, dass beste Kindermilch mit der Hälfte besten Quellwassers versetzt worden wäre! Damit wäre aber der zu erzielende Gewinn verloren gegeben und, da eben der Wasserzusatz in betrügerischer Absicht vorgenommen wird, so wird das denkbar schlechteste Wasser — entweder von den Zwischenhändlern oder von dem die Milch aus dem Kuhstall holenden Dienstpersonal — in verborgenen Winkeln u. s. w. zugesetzt. Es liessen sich daher manche Epidemien auf die Milch zurückführen, welche entweder durch Wasser, welches die Typhusinfection in sich trug (Chalybaeus), verdünnt wurde oder welche direct mit dem Giftstoff einer menschlichen Infectionskrankheit (Typhus, Scharlach) beim Melken oder beim Stehen in verdorbener Luft verunreinigt wurde (Armstrong). Die hier nöthigen Abhilfemassregeln sind zweifacher Natur. Erstens ist es, so lange die jetzigen Handelsverhältnisse in Betreff der Kuhmilch noch bestehen, Pflicht einer guten Marktpolizei, durch unvorhergesehene Milchcontrolen (Milchwaagen, Milchmesser) die producirte Milch zu prüfen und so das Publikum vor zu starker Verdünnung der Kuhmilch zu sichern. Es ist nach dieser Seite hin bereits Erspriessliches geleistet worden (Chalybaeus). Hier handelt es sich aber nur um directe Verfälschungen der Kuhmilch, während die durch schlechte Fütterung der Kühe herbeigeführte Verschlechterung der Kuhmilch sowie eine Milchinfection von der Marktpolizei nie geahnt, also auch nicht geahndet werden kann. Denn sie kann nur das specifische Gewicht der Milch (nach Chr. Müller in Bern 1,029 bis 1,033 bei 15° C.) prüfen, das durch Wasserzusatz herabgesetzt, durch Abrahmung erhöht wird. — Ein ähnlicher bemerkenswerther Fortschritt in dieser Richtung ist die durch die Brüsseler Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege ernannte Commission zur Controle des gesammten Milchverkaufs, welcher sich sofort eine Anzahl von Milchgeschäfttreibenden freiwillig unterstellt hat. Es genügt dies aber Alles nicht; es muss vielmehr zweitens die durch Trockenfütterung gesunder Kühe gewonnene Kindermilch sofort in verschliessbare Gefässe gebracht und verschlossen in die Hände der die Milch gebrauchenden Familien, resp. Mütter gelangen. Die Schlüssel zu den verschliessbaren Gefässen dürfen nur in den Händen des primären Milchhändlers (Milchwirthes) und einer Vertrauensperson der Familie (Mutter) sich befinden, welche die Milch dem Behälter sofort entnimmt und zur Abkochung bringt. So lange dies noch nicht durchgängig ermöglicht ist, verlangt Drechsler als sanitätspolizeiliche Massregel, dass alle Milchlokale streng controlirt und alle

Milchhändler verpflichtet werden, deutlich sichtbar an den Gefässen die Art der Milch (Grünfuttermilch, Trockenfuttermilch, Schlempenmilch, frische Milch, abgerahmte Milch, Rahm u. s. w.) zu verzeichnen haben.

Ferner aber muss die unverfälschte Kindermilch auch unzersetzt oder unverdorben in die Hände des Publikums gelangen. Wer da weiss, ein wie leicht zersetzlicher, also wie empfindlicher Stoff die Milch ist, und wer den gewöhnlichen Vorgang des Transportes der Milch vom Lande in die Städte vorurtheilslos beobachtet, der muss zugestehen, dass nur zu häufig in der Säurebildung schon begriffene Milch in die Hände der Mütter gelangt. Meist wird die am Abend vorher gemolkene Kuhmilch, welche also die Nacht hindurch meistentheils, wenigstens im Sommer, in einer warmen Atmosphäre gestanden hat, des Morgens sehr zeitig in die Stadt gefahren oder die Abendmilch wird früh sehr zeitig erst abgerahmt und dann mit der ebenfalls zeitig des Morgens gemolkenen Morgenmilch versetzt und nun zur Stadt gebracht. Hier steht sie, oft in unreinlich gehaltenen Milchkrügen, mehrere Stunden lang auf der Strasse in der Sonnenhitze und gelangt daher häufig schon zersetzt zu den Consumenten, so dass sie beim Versuche des Abkochens sofort „zusammenfährt". Dies muss und kann entschieden unmöglich gemacht werden. Die wichtigsten Punkte, welche hier zu beachten sind, beziehen sich auf die Reinlichkeit bei der Milchgewinnung sowie auf die Schnelligkeit und mehrmals tägliche Wiederholung des Transportes der gewonnenen Milch in die Hände der Consumenten oder auf besondere Vorsichtsmassregeln, welche die längere Haltbarkeit der Milch notorisch garantiren. Behufs der Reinlichkeit ist vor allen Dingen festzuhalten, dass ebenso wie die Hände der Melkenden auch die Euter der Kühe vor dem Melken von allen Verunreinigungen befreit werden. Die Hände der Melkerinnen, welche vielleicht kurz vorher mit kranken Kindern (Typhus, Scharlach) zu thun hatten oder die vielleicht kurz vorher den Kuhmist aufgeladen hatten und dergl., müssen vor dem Melken ebenso sorgfältig gereinigt resp. desinficirt werden, wie die Euter der Kühe gewaschen werden müssen, welche sich beim Niederlegen unvermeidlich durch ihre eigenen Excremente verunreinigen. Ferner dürfen die die Milch aufnehmenden Milchkübel und die (verschliessbaren) Transportgefässe (Milchkrüge) nicht eine Spur säuernder Milchreste enthalten. Dazu ist eine sehr penible Reinlichkeit und strenge Ueberwachung des die tägliche Reinigung der Gefässe besorgenden Dienstpersonales nothwendig. Ebenso müssen die zu den Familien verschlossen gebrachten Milchgefässe auch daselbst nach Entnahme der

Milch sofort sorgfältig gereinigt werden. Zum Spülwasser empfiehlt sich hier ein Zusatz von Soda und Sand. Auf der andern Seite muss der Transport der gewonnenen Kindermilch mehrmals täglich und möglichst schnell die Behausungen der Abnehmer erfolgen. Im Sommer ist ein täglich 2 mal erfolgender Transport der Kindermilch zu den Abnehmern unumgänglich. In den Dresdner Milchkuranstalten wird dreimal täglich gemolken, ein höchst nachahmungswerther Vorgang. Sofort nach dem Melken des Gesammtviehstandes muss der Transport der Kindermilch stattfinden. Während desselben aber müssen bei stundenweiten Entfernungen die Milchgefässe kühl gehalten (Eiseinlage in die Milchwägen) und vor directen Sonnenstrahlen geschützt werden. Immerhin aber glaubt Dornblüth, dass eine Verderbniss der Milch hierdurch nicht vollständig auszuschliessen sei, was bei dem 2—3 mal höhern Preise der Kindermilch absolute Pflicht des Milchwirthes ist. Deshalb ist es zweckmässig, durch besondere Vorsichtsmassregeln die Milch länger haltbar zu machen; ganz nothwendig werden dieselben, wenn der Transport zu den Kunden nur einmal täglich stattfinden kann. Es sind hier verschiedene Vorsichtsmassregeln vorgeschlagen worden. Entweder wird die Milch sofort nach dem Melken abgekühlt oder abgekocht. Dornblüth verbreitet sich über das bisher noch nicht im Grossen erprobte Swartz'sche Eiskühlungsverfahren, welches er für genügend hält, um die Milch vor schneller Säuerung zu bewahren. Zu diesem Zwecke muss die Milch durch Einstellen in Eis sofort nach dem Melken auf + 2—3° R. abgekühlt werden. Hierzu ist ein Eiskühlapparat nach Prof. Meidinger in Karlsruhe angegeben, welcher natürlich dieselben Reinlichkeitsprincipien erfordert wie die Milchgefässe. Solche gekühlte Milch soll selbst im Sommer mehrere Tage lang vollkommen süss bleiben. Zur vollständigen Entrahmung der Milch empfiehlt sich eine stärkere oder längere Abkühlung derselben, worauf die vollständige Rahmabscheidung binnen 10—12 Stunden erfolgt, sobald der Milchwirth weder altmelkende Kühe, noch „schlechtes" Fütterungsmaterial verwendet, weil in beiden Fällen die Rahmabscheidung eine viel langsamere sein würde. Die so behandelte Milch, sowohl Vollmilch, als Rahm- und Magermilch, besitzt dann tagelange Beständigkeit. Es würde sich dieses Kühlverfahren für alle Milchkur- oder Kindermilchanstalten empfehlen, welche nur einmal täglich ihre Kunden versorgen können. Auf der anderen Seite ist auch das Hitzeverfahren zum Haltbarmachen der Kuhmilch empfohlen worden. Es wurden darauf bezügliche Proben einer angeblich seit mehreren Monaten aufbewahrten Kuhmilch in der 2. Sitzung des II. pädiatrischen

Congresses zu Berlin am 6. April d. J. vorgelegt, welche sich durch ein der frischen Milch anscheinend vollkommen gleiches Verhalten auszeichnete. Die Milch war angeblich einfach in Glasflaschen gefüllt, dann erhitzt und hierauf sofort hermetisch verschlossen worden. Aber auch dieser Versuch ist noch nicht im Grossen ausgeführt worden, woran bekanntlich so viele Versuche schon gescheitert sind. Auch Zülzer empfahl das Abkochen der Milch sofort nach dem Melken und Klebs[1]) beobachtete, dass dauernde Anwendung von Temperaturen von 65 bis nicht über 75° C. die Milch 2—3 Tage lang völlig unverändert, sogar leicht alkalisch erhielt. Hierzu gab er einen besonders construirten Dampfapparat mit Thermometer und Bunsen'schem Wärmeregulator an.

Sind alle diese Punkte sorgfältig beobachtet worden, so wird man eine Kindermilch erzielen, die sich vortrefflich zur Ernährung der Säuglinge in den ersten Monaten ihres Lebens eignet. Bei der Schwierigkeit, in den gewöhnlichen Oekonomieen alle diese Punkte in penibelster Weise zu beobachten, und bei der Beachtung der Thatsache, dass die auf solche Weise gewonnene Milch eben nur für die Säuglings- und Kinderernährung absolut nothwendig ist, während sie für andere Zweige der Oekonomie (Butter- und Käsebereitung u. s. w., für welche die Fütterung mit Schlämpe und Malzrückständen der Bierbereitung ganz gut Verwendung finden kann) mindestens nicht nöthig ist, ist die Ueberzeugung in den Kinderärzten zur Thatsache geworden, dass man die nöthige Sorgfalt nur dann erwarten kann, wenn sich besondere Anstalten nur mit der Gewinnung von Kindermilch befassen. Dies hat zu der Gründung von Milchstationen, Kindermilch- oder Milchkuranstalten die Veranlassung gegeben. Solche Anstalten müssen unter ärztlicher, thierärztlicher und sanitätspolizeilicher Controle stehen und sich streng an die Auswahl der Kuhrassen, an die Fütterung mit jederzeit trockner Nahrung, an die Forderungen in Bezug auf Stallhygiene und Reinlichkeit, schnellen und mehrmals täglich erfolgenden Transport der unverfälschten und unzersetzten Kindermilch halten, wie wir sie oben auseinandersetzten. Die Frankfurter Anstalt überwacht eine aus 3 Aerzten, 1 Chemiker und 1 Thierarzt zusammengesetzte Commission. Die Dresdner Anstalten werden ebenfalls ärztlich und thierärztlich controlirt; dasselbe war auch, so lange ich mich in Coburg aufhielt, ebendaselbst der Fall. Ich schliesse mich daher vollständig Cnyrim an, wenn er

1) Ueber ein Verfahren zur Conservirung der Milch, vorzugsweise für die künstl. Ernährung kleiner Kinder. Von Prof. E. Klebs: Prager med. Wochenschr. III. 22. 1878.

fordert, dass **alle Gemeinden daran denken**, ebenso wie Suppenanstalten, auch **Kur- oder Kindermilchanstalten** zur Gewinnung einer zweckmässigen Säuglingsmilch **zu errichten**, welche unverändert in die Hände des Publikums gebracht wird! — So lange dies noch nicht allenthalben erreichbar ist, muss man wenigstens dazu gelangen, auf Grund gesetzlicher Anordnungen alle Kuhställe, Milchwirthschaften u. s. w. fortwährend controliren zu dürfen, wie dies Drechsler und Armstrong (und mit letzterem Kirchheim) verlangten.

Ehe ich dieses Kapitel verlasse, erübrigt es noch, ein paar Worte über den Werth der Milch von Einer Kuh und über den Kostenpunkt beizufügen. Milch von Einer Kuh ist im Allgemeinen nicht zu bevorzugen. Ich habe es zuweilen, aber nur dann gethan, wenn eben nur Eine Kuh mit Trockenfütterung genährt werden konnte. Erkrankt aber diese Eine Kuh, so sind wir stets ebenso übel daran, als wenn wir keine Kindermilch zur Disposition haben. Ueberhaupt haben aber die von der Einen Kuh zu verschiedenen Zeiten Eines Melkactes gewonnenen verschiedenen Milchmengen stets verschiedene Zusammensetzung und es würde daher, wenn man sich mit Einer trocken gefütterten Kuh behelfen muss, zu rathen sein, wenigstens die gesammte Milch Einer Melkzeit erst zu mischen, ehe sie verkauft wird. Mit Jacobi[1]) kann ich mich durchaus nicht einverstanden erklären, wenn er in seiner sonst so gediegenen Monographie ganz allgemein sagt: „Die Milch Einer Kuh, welche auf die Weide geht, ist sicher der gemischten Milch einer Wirthschaft, in welcher die Kühe im Stalle gefüttert werden, und der im Milchladen verkauften Milch vorzuziehen". Da kommt es denn doch darauf an, ob die Kuh auf der Weide frisst, und ferner, welchen hygienischen Anforderungen die Wirthschaft in Bezug auf Stallung und Trockenfütterung zu genügen im Stande ist. Am meisten empfiehlt es sich die in der ganzen Kurmilchwirthschaft bei einem Melkacte aller trocken gefütterten Kühe gewonnene Milch zu mischen und dann erst behufs des Transportes in die gereinigten Gefässe zu füllen.

Der Kostenpunkt wird durch die Massregeln, deren strenge Beachtung wir für unumgänglich nöthig halten, natürlich wesentlich erhöht. Trotzdem ist die Kindermilch noch das billigste unter den künstlichen Ernährungsmitteln des Säuglings. In Coburg konnte das Liter Kindermilch für 22 Pf., in Dresden und Frankfurt a/M. kann es nur für 35 bis 50 Pf. ab-

1) Die Pflege und Ernährung des Kindes. Von Dr. A. Jacobi in New-York: Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten I. 1877. S. 367.

gegeben werden. Immerhin bleibt der Preis noch ein niederer im Hinblick auf den hohen Preis der Kindermehle, welche für dieselbe Lebensperiode des Kindes als „Muttermilchersatzmittel“ empfohlen wurden, ihm aber in den ersten 10 Wochen seines Lebens mehr schaden als nützen können. Denn es kann eben kein Muttermilchsurrogat eine gute Kuhmilch, geschweige denn Frauenmilch ersetzen und so ist auch von finanzieller Seite her beste Kuhmilch vorzuziehen.

Wenden wir uns zum zweiten Abschnitte unserer Betrachtungen, so können wir die Frage aufwerfen: Wie ist es möglich, eine in die Haushaltung transportirte Kindermilch bis zur Verabreichung **unverändert** zu erhalten und in einer **der Frauenmilch möglichst ähnlichen Zusammensetzung und Form** dem Säuglinge darzureichen? Hier handelt es sich ebenfalls um zwei Punkte:

c) Es muss die „Kindermilch“ bis zum Moment der Verabreichung unverdorben erhalten werden, und

d) es muss die Zusammensetzung der „Kindermilch“ so geändert werden, dass sie der Frauenmilch möglichst ähnlich wird.

ad c) Haben wir die oben beschriebene beste Qualität der Kindermilch unverändert in die Haushaltung erhalten, so ist es natürlich unsere Pflicht, ihr diese glücklichen Eigenschaften zu bewahren, bis der Säugling ihrer bedarf. Ist die Kindermilch nicht durch ein in der Kurmilchanstalt vorgenommenes Hitzeverfahren, wie wir es eben beschrieben haben, für längere Zeit haltbar gemacht, so muss sie sofort abgekocht werden. Durch das Abkochen wird die Milch nicht allein haltbarer, sondern es werden auch etwa in ihr vorhandene Pilzkeime und Infectionsstoffe unschädlich gemacht. Ueber letztere habe ich bereits oben gesprochen. Das Vorkommen von Pilzkeimen ist nach Klebs sehr erklärlich wegen des reichen Gehaltes des Heues an Spaltpilzen (Bacillen). Schon vor Ablauf von 24 Stunden finden sich in ungekochter guter Milch enorme Massen von Stäbchenbildungen und erst mit der Gerinnung entwickeln sich Fadenpilze (früher Oïdium lactis, jetzt Mycoderma lactis, Milchhefe genannt). Alle diese Vorgänge werden durch das Abkochen unmöglich gemacht. Die abgekochte Milch muss sodann in gut verschlossenen Gefässen an einem kühlen Orte in guter Luft aufbewahrt werden. Die Gefässe, in denen die Milch aufbewahrt werden soll, müssen ebenso wie die, in denen sie dem Säuglinge dargereicht wird, stets gut gereinigt werden, damit sich auch nicht eine Spur von Milchsäure in ihnen bilden kann. Sämmtliche Gefässe, mit denen die Milch in Berührung kommt, müssen sofort, nachdem sie gebraucht sind, sorgfältig mit Sand ge-

reinigt werden, wobei dem Spülwasser Soda zugesetzt werden soll. Die Saugflasche des Kindes, welche stets nach der Reinigung bis zum Gebrauche in frischem Wasser liegen soll, erfordert aber noch desshalb eine doppelte Vorsicht, weil einzelne ihrer Theile, besonders die Saugvorrichtung, aus Gummi oder dergl. bestehen. In der feinen Oeffnung des Gummihütchens häuft sich mit Vorliebe eine kleine Menge von Milch an, in welcher, wenn sie unbeachtet bleibt, eine Pilzbildung statthat, welche zu der Entwicklung der Schwämmchen (Soorkrankheit, veranlasst durch den Soorhefepilz[1]), früher Oïdium albicans, jetzt Sacharomyces Mycoderma oder albicans genannt) auf der Mundschleimhaut des Säuglings führt. Dies kann nur durch die penibelste Reinlichkeit verhütet werden. Es müssen die Gummihütchen deshalb täglich einmal umgestülpt und hierauf auf der frühern Innenseite gut gereinigt werden, wobei der feinen Saugöffnung stets volle Beachtung zugewendet werden muss. Hierauf bleibt auch das Saughütchen in reinem frischem Wasser, dem etwas Soda zugesetzt ist, liegen, bis es gebraucht wird. Saugapparate wählt man mit Vortheil, weil hierdurch die Form der Darreichung der künstlichen Nahrung dem Akte des Saugens an der Mutterbrust möglichst ähnlich gemacht wird. Aus den oben entwickelten Gründen der Reinlichkeit sollen aber diese Saugapparate möglichst wenig complicirt sein, weshalb ich diejenigen Sorten, welche durch eingeführte feine Glasröhren ein leichtes Saugen oder dergl. gestatten sollen, stets verwerfe, weil sie sich zu schwer reinigen lassen. Eine graduirte weisse Glasflasche und ein Gummisaughütchen sind deshalb am meisten empfehlenswerth. Ehe man in die Saugflasche die Kindermilch hineingiesst, muss man die letztere trotz der Beachtung aller Reinlichkeitsmassregeln stets mit Lackmuspapier auf den Grad ihrer Frische prüfen. Dabei ist festzuhalten, dass die Milch verschiedener Kuhrassen verschieden reagiren kann. In Frankfurt a/M. ist die Reaction der Kindermilch stets amphoter. In der Saugflasche zurückgebliebene Reste des Getränkes sollen weggegossen werden.

ad d) Haben wir die Kindermilch bis zum Momente der Verabreichung unverdorben erhalten, so kommt es nun endlich darauf an, sie in einer der Frauenmilch möglichst ähnlichen Zusammensetzung zu verabreichen. Unsere Aufmerksamkeit hat sich hier zu richten auf die Temperatur, auf das procentarische Verhältniss der einzelnen Bestandtheile der Kuhmilch zu denen der Frauenmilch und endlich auf die chemische Verschiedenheit des Caseïns der Kuh- und der Frauenmilch. Die

1) Vergl. Bohn, **Mundkrankheiten**: Soor: Gerhardt's **Handbuch** der **Kinderkrankheiten IV. 2. S. 86.**

Temperatur soll die der Frauenmilch sein. Es muss daher stets die Wärme des in der Saugflasche gemischten Getränks mit einem guten, sauber gehaltenen Thermometer vor der Verabreichung gemessen werden, damit sie stets die gleiche Höhe von 36,5° C. (29° R.) besitzt. Was ferner die Zusammensetzung der Kuhmilch betrifft, so wissen wir, dass sie wasser- und zuckerärmer ist, als die Frauenmilch. Wir müssen also der Theorie gemäss zur Kuhmilch gutes abgekochtes Wasser und besten Rohrzucker (nur im Ermangelungsfalle Milchzucker, der sich leicht in Milchsäure umsetzt) zusetzen und zwar, da mit dem zunehmenden Alter des Säuglings auch die Frauenmilch concentrirter zu werden pflegt, den Wasserzusatz mit dem zunehmenden Alter des Säuglings vermindern; in welcher Weise, werden wir sofort näher besprechen. Die bisher genannten Verschiedenheiten der Kuhmilch sind aber nicht die bedeutendsten. Um vieles schwerer wiegt die verschiedene chemische Beschaffenheit des Caseïns beider hier in Betracht kommenden Milcharten (Biedert u. A.). Das Caseïn der Frauenmilch gerinnt im Magen zu lockeren, wenig zusammenhängenden, leicht verdaulichen Gerinnseln, das der Kuhmilch zu derberen, fester zusammenhängenden, daher auch schwerer verdaulichen Klumpen. Ist zwar in der durch Trockenfütterung erzielten Kindermilch dieser Unterschied schon in günstiger Weise vermindert worden, so müssen wir doch immer noch diesem Umstande genügende Beachtung schenken. Um die Verdaulichkeit des Kuhmilchcaseïns zu erleichtern, sind verschiedene Vorschläge gemacht worden. Schon seit längerer Zeit benutzt man einhüllende Schleimzusätze zur Kindermilch, welche gleichzeitig den Zweck der Verdünnung (anstatt reinen Wassers) erfüllen. In neuerer Zeit hat Jacobi[1]) nach dieser Richtung hin die Aufmerksamkeit auf Gerstenschleim gelenkt, zu dessen Darstellung jedoch nur grobkörnige Graupen (nicht Perlgraupen) verwendet werden dürfen wegen des grösseren Klebergehaltes der äusseren Schichten des Gerstenkorns. Auch ich habe durch verschiedengradige Versetzung der Kindermilch mit Graupenschleim befriedigende Resultate erhalten. Ich lasse zu diesem Zwecke in den ersten 4 Lebenswochen 1 Theil Kindermilch mit 3 Theilen Gerstenschleim mischen (nur einzelne Kinder bedürfen in den ersten 14 Tagen ihres Lebens einer noch stärkeren Verdünnung von 1:4), verordne von der 5. bis Ende der 8. Woche eine Mischung von 1 Theil Kindermilch mit 2 Theilen Gerstenschleim, von der 9. bis Ende der 12. Woche aber gleiche Theile beider Stoffe, um später noch höher zu steigen, was nicht in das Bereich dieser Betrach-

1) Jacobi, l. c. S. 405 ff.

tungen gehört. Zu je 100 Grm. Milchflüssigkeit setzt man 1 Theelöffel voll pulverisirten Rohzuckers zu. Ueber die Grösse der einzelnen Portionen und die Zahl der täglichen Verabreichungen, Punkte, welche streng genommen nicht hierher gehören, habe ich[1]) mich anderwärts eingehend verbreitet.

In gleicher Absicht, nämlich um das Kuhmilchcaseïn leichter verdaulich zu machen, sind noch 3 andere Vorschläge gemacht worden. Es handelt sich hier um Zusätze von Albuminpepton, von Gummi-, Gelatine- oder Leimlösungen und von Lactinlösung.

Zülzer rieth, wegen des relativen Ueberwiegens der Gesammtmasse der Salze der Kuhmilch derselben eine vorwiegend stickstoffhaltige Substanz zuzusetzen und empfahl dazu Albuminpepton, welches ausser den Vorzügen leichter Löslichkeit und Haltbarkeit auch den der leichten Resorbirbarkeit besitzt. Praktische Erfahrungen hierüber stehen mir nicht zu Gebote.

Jacobi[2]) spricht sich über die Bedeutung von Gummi arabicum, Gelatine oder Leim als Milchzusätze anerkennend aus. Sie wirken mehr mechanisch als chemisch und stoffbildend. Auch hier fehlen mir praktische Erfahrungen.

Von neuestem Datum ist die Empfehlung eines Präparates, Namens Lactin, bei dessen Zusatz zur Kindermilch eine lockere Gerinnung von deren Caseïn zu erwarten ist. Das Präparat ist vom Chemiker Kunz aus Molken dargestellt und wird von der Firma Grab und Anderegg zu Wattwyl (Canton St. Gallen) bezogen. Camerer[3]) erblickt nach Anstellung von 7 befriedigend ausgefallenen Versuchen in der Benutzung der Lactinlösung den Vorzug der leichteren Bereitung vor den Schleimabkochungen. Da eine Mischung von 1 Theil Lactinlösung und 2 Theilen Kuhmilch sich darin der Frauenmilch analog verhält, dass sie der Einwirkung von Lab ausgesetzt, weit länger alkalisch bleibt, als eine Mischung von Kuhmilch und Wasser oder Zuckerlösung, so hält Camerer eine solche Mischung zu weiteren Versuchen an Neugeborenen für empfehlenswerth, besonders auch weil die Ausnutzung der Mischungen von Milch und Lactinlösung (nach Trockenbestimmungen der Fäces Neugeborener) ungefähr dieselbe war, wie von Milch und Reiswasser. Aehnlich spricht sich

1) **Kormann, l. c. S. 164.**
2) **Jacobi, l. c. S. 410.**
3) **Mittheilungen über Lactin.** Von Dr. Camerer in **Rüdlingen: Württemb. Correspondenzbl. XLIX. N. 37. 1879.**

Albrecht[1]), der das Präparat der vorjährigen Naturforscherversammlung vorlegte, aus, nur betont er, dass Versuche im Reagensglase der Verdauung durch den kindlichen Magen nicht gleichkommen.

Ehe ich diese Skizzirungen schliesse, halte ich es zur Abrundung des Gesichtskreises für unumgänglich, auf etwaige Ersatzmittel der Kindermilch während der ersten 10 Lebenswochen des Säuglings einzugehen. Sie können nothwendig werden, wenn „Kindermilch" nicht zu haben ist, oder wenn sie nicht gegeben werden darf.

Ist Kindermilch nicht zu haben, so stehen uns zwei Wege offen, wenn wir nicht den gewöhnlichen Ausweg benutzen wollen, nämlich schlechte Kuhmilch oder Kindermehle dem Säuglinge darzureichen. Da dieser Ausweg nie zu billigen ist, weil er höchstens ausnahmsweise zu guten Resultaten führt, so bleibt uns nur die Anwendung von condensirter Milch oder von Biedert's Rahmmischung (Rahmgemenge) übrig. Condensirte Milch, eine zur Syrupsdicke eingedampfte, durch massenhaften Rohrzuckerzusatz haltbar gemachte Milchmasse, wird jetzt von verschiedenen Fabriken aus in den Handel gebracht. Ich habe stets das Fabrikat der Chamer Fabrik bevorzugt, weil mir persönlich nie eine Büchse mit verdorbenem Inhalt vorgekommen ist, wenn ich auch von glaubwürdigen Zeugen davon gehört habe. Man thut trotzdem gut, sich jede Büchse an der Abnahmestelle öffnen zu lassen und den Inhalt durch Geruchsorgan und Lackmuspapier zu prüfen. Die condensirte Milch wird in den nöthigen Verdünnungen zwar von Kindern gern genommen, reicht aber in Folge der wegen des hohen Zuckergehaltes nothwendigen hochgradigen Verdünnungen nicht immer zur Befriedigung des kindlichen Stoffwechsels aus und enthält ebenfalls Kuhmilchcaseïn, welches dieselben Zusätze erfordert, wie wir es oben bei der Kindermilch sahen. Man thut deshalb gut, möglichst bald für Beschaffung guter Kuhmilch zu sorgen oder, wenn das Alter von 10 Wochen erreicht ist, durch Beigabe eines leicht verdaulichen, stärkemehlhaltigen Kindermehles, wie es auch Camerer nie in den ersten Monaten des Lebens verwendet wissen will, dem Körper mehr Nahrungsstoff zuzuführen. Zum Theil sehr befriedigende Resultate hat dagegen Biedert's Rahmgemenge ergeben. Derselbe ging von dem Grundsatze aus, das Kuhmilchcaseïn in der Säuglingsnahrung möglichst zu vermindern. Die ver-

1) Aphorismen zur Ernährung der Neugeborenen. Nach einem Vortrag in der pädiatrischen Section der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden. Von Dr. Albrecht in Bern: Jahrb. f. Kinderheilk. u. s. w. N F. XV, 1. S. 123. 1880.

schiedenen Rahmmischungen, die er zu diesem Zwecke bei verschiedenem Alter des Kindes zu geben anräth, sind bei Jacobi[1]) einzusehen, welcher kürzlich erschöpfend darüber geschrieben hat.

Es bleiben nunmehr nur noch die Fälle übrig, in denen Kuhmilch, auch Kindermilch, nicht gegeben werden darf. Es handelt sich hier um die grosse Klasse ven Magendarmkrankheiten, besonders die diarrhoischen Erkrankungen der Säuglinge. Durchfall und Milchgenuss vertragen sich nicht nicht mit einander (Jacobi). Ernähren wir die Säuglinge mit der oben bezeichneten Qualität von Kindermilch, so sind die fatalen Ereignisse des Eintrittes von Erbrechen und Durchfällen so selten, dass wir gerade deshalb auf die Gewinnung von Kindermilch fort und fort dringen werden. Immerhin ist es trotzdem möglich, dass ein derartig ernährter Säugling durch Erkältung oder durch eine Seitens des Personals herbeigeführte Indigestion Durchfall aufweist. Man setzt dann sofort die Michnahrung aus und verabreicht 1—2 Tage lang nur Schleimabkochungen und gibt sehr zweckmässig kleine Mengen alten Weins oder Cognacs, besonders in heissen Sommertagen. Lässt aber der Durchfall nicht so schnell nach, wie wir wünschen, so tritt die Pflicht an uns heran, die Ernährung des Säuglings nicht allzusehr sinken zu lassen. Dann müssen wir uns nach Nahrungsmitteln umsehen, welche keine Milch enthalten. Hier sind ebenfalls zwei Vorschläge, besonders als vorübergehende Auskunftsmittel, zu berücksichtigen, nämlich Biedert's künstliche Rahmconserve und die Eimischungen. Von demselben Gedanken, wie früher ausgehend, suchte Biedert[2]) schliesslich das Kuhmilchcaseïn ganz aus der Säuglingsnahrung zu entfernen; dies führte ihn zur Composition seiner künstlichen Rahmconserve, an welcher Alles künstlich ist, in welcher keine Spur Milch sich befindet und welche unter den gegebenen Indicationen daher alle Beachtung erfordert. Ich[3]) habe mich an anderer Stelle bereits eingehend hierüber ausgesprochen und glaube deshalb hier darauf verweisen zu können. Auch die Eimischungen haben sich wiederholt als praktisch bewährt, besonders betont Hennig[4])

1) Jacobi, l. c. S. 374 ff.

2) Ueber künstliche Kinderernährung und weitere Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der Darmaffectionen im Säuglingsalter. Von Dr. Ph. Biedert in Hagenau i. E.: Jahrb. f. Kinderheilk. u. s. w. N. F. XI. 2 u. 3. S. 117. 1877 u. 4. S. 366. 1878.

3) Ueber künstl. Ernährung der Säuglinge in den ersten 10 bis 12 Lebenswochen. Von Dr. E. Kormann: Jahrb. f. Kinderheilk. u. s. w. N. F. XIV. 2 u. 3. S. 238. 1879.

4) Hennig bei Jacobi, l. c. S. 380.

den Nutzen des Eiertrankes (Eiwasser) bei Durchfällen. Ich verweise hier auf die Darstellung von Jacobi, welcher auch Hennig citirt, und füge nur zu, dass man mancher gegentheiligen Ansicht in ärztlichen Kreisen zuwider sehr gut auch sehr jungen Kindern bereits etwas Ei mit Gerstenschleim darreichen darf. Bei beiden Ernährungsmethoden kommt es stets für den Kinderarzt darauf an, mit Sorgfalt den Zeitpunkt zu erwägen, von welchem ab wieder Kindermilch verabreicht werden kann. Ist sie schon vorher gegeben worden, so werden die Durchfallskrankheiten meist bald sistiren und wir in die angenehme Lage versetzt sein, bald wieder allmählich zur frühern Ernährung zurückzugehen.

Wenn ich hiermit meine Betrachtungen schliesse, so fühle ich selbst die Lücke, welche ihnen nach den Anforderungen des zur gemeinsamen Bearbeitung des Themas der Ernährungsfrage auffordernden Circulars anhaften. Ich habe nämlich die Forderung von Anführung von Milchproben übergangen und zwar einzig ausgehend von dem leitenden Grundgedanken, dass die chemische Analyse bisher nicht im Stande war, uns auf die Fragen, auf welche es uns am meisten ankommt, besonders auf den Unterschied zwischen Grünfuttermilch und Trockenfuttermilch, genügende Aufschlüsse zu ertheilen. Ueber die gewöhnlichen Milchproben aber kann man sich jederzeit bei Jacobi informiren.

Dresden, Anfang Juni 1880.

X.

Aus der Prosectur des St. Anna-Kinderspitales in Wien.

Von

Dr. H. CHIARI,

k. k. Prosector und Privatdocent f. path. Anatomie.

IV.[1]) Einmündung der rechtsseitigen Pulmonalvenen in den rechten Vorhof. Defect im septum atriorum. Excentrische Hypertrophie der rechten Herzhälfte. Dilation der arteria pulmonalis. — Bei einem 2jährigen Knaben. —

Abnorme Einmündungen von Pulmonalvenen sind bis jetzt nur selten gesehen worden. Kurze Notizen darüber fand ich bei Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. II. Bd. 1856, S. 248), bei Förster (Die Missbild. d. Menschen 1865, S. 145) und bei Duchek (Die Krankheiten des Herzens, 1862, S. 67). Einzelne Fälle sind beschrieben von Rokitansky (Defecte der Scheidewände des Herzens, S. 40, ein Fall) und von Lambl (Aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag, 1868, S. 135, ein Fall).

Einen solchen sehr interessanten Befund dieser Art nun machte ich bei der am 25. Januar 1879 vorgenommenen Section eines 2jährigen Knaben, der an Bronchitis catarrhalis und bilateraler, lobulärer Pneumonie nach kurzem Krankenlager verstorben war. Aus der von dem klinischen Assistenten, Herrn Dr. Gnändinger, mir gütigst mitgetheilten Krankengeschichte erwähne ich, dass bereits intra vitam neben den Symptomen der Lungenerkrankung abnorme Verhältnisse am Herzen constatirt worden waren. Die Herzdämpfung hatte grössere Dimensionen als gewöhnlich gezeigt. Dieselbe hatte am oberen Rande der 3. Rippe begonnen, nach rechts bis über die Mitte des Sternums, nach links bis zur Papillarlinie gereicht. Der Herzstoss war verbreitert und nicht präcise localisirbar gewesen. Die Herztöne hatten nichts Pathologisches dargeboten. Aus diesem Befunde war klinisch die Vermuthung irgend einer Anomalie am Herzen aufgestellt worden. Weiter hatte man auch Vergrösserung der Leber und der Milz nachweisen können.

---

[1]) S. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XIV, 2.

Bei der Obduction des schlecht genährten und blassen Körpers zeigten sich nebst Bronchitis catarrhalis, lobulärer Pneumonie in beiden Lungen, Stauungsveränderungen leichteren Grades in Leber, Milz und Nieren und geringer Transsudation in das Cavum pericardii und die Bauchhöhle am Herzen folgende Verhältnisse:

Das Herz war gross, zumal verbreitert. Sein grösster Horizontalumfang — im Ventrikeltheile, nahe der Herzkrone — betrug 175 Mm., seine Länge — von der Mitte der Basis der Pulmonalarterie zur Herzspitze — 55 Mm. Der rechte Ventrikel erschien stark erweitert und in seiner Musculatur hypertrophirt, ebenso der rechte Vorhof, während der linke Ventrikel und Vorhof auffallend klein waren, nach Vergleich mit anderen Herzen sogar kleiner, als es einem 2jährigen Kinde zu entsprechen pflegt. Die Herzmusculatur zeigte überall bleiche Farbe, im rechten Ventrikel ausserdem gelbliche Fleckung (mikroskopisch im rechten Ventrikel bedeutende, im linken Ventrikel geringe Fettdegeneration der Muskelfasern nachzuweisen). Die Klappen waren alle regelmässig gebildet, nur die Pulmonalarterienklappen waren grösser als sonst, auch grösser als die Aortenklappen desselben Herzens. Die grossen Arterien entsprangen an den normalen Stellen, waren aber in ihrer Grösse auffällig different, indem der Umfang der Pulmonalarterie, 5 Mm. über ihrem Ostium gemessen, 73 Mm., der Umfang der Aorta in der gleichen Höhe nur 58 Mm. betrug. In derselben Art differirten die beiden Gefässstämme auch im weiteren Verlaufe. Der Ductus Botalli war vollständig geschlossen. Das Septum ventriculorum bot das gewöhnliche Verhalten. Das Septum atriorum hingegen liess zwar den vorn und unten vollständig, hinten und oben schwächer entwickelten musculösen Rahmen erkennen, hatte aber in seiner, wie regelmässig an beiden Flächen mit einzelnen kleinen Grübchen und dazwischen befindlichen Strängen bezeichneten und deutlich Muskelfasern in sich einschliessenden häutigen Partie nach hinten und oben zu einen rundlichen, ca. 15 Mm. im Durchmesser haltenden Defect mit ganz glatten Rändern. Nach vorn an der Grenze zwischen dem häutigen und fleischigen Theile des Septums war ein klein-erbsengrosses, sogenanntes Foramen ovale in der gewöhnlichen Richtung, d. i. schräg von rechts und hinten nach links und vorn zu sondiren. Die beiden Hohlvenen und die linksseitigen Pulmonalvenen mündeten in der gewöhnlichen Art in das Herz ein; die Ostien der rechtsseitigen Pulmonalvenen aber (ein grösseres und drei kleinere) waren abnorm gelagert, nämlich in der rechten Wand des rechten Vorhofes, noch nach rechts von einer die Mündungen der beiden Hohlvenen verbindenden Geraden.

Darnach handelte es sich hier, an diesem Herzen um abnorme Einmündung der rechtsseitigen Pulmonalvenen in das Herz, gleichzeitigen Defect im häutigen Theile des Septum atriorum, excentrische Hypertrophie der rechten Herzhälfte und abnorme Weite der Pulmonalarterie mit Fettdegeneration im Herzfleische, namentlich rechts.

Von diesen Befunden möchte ich die abnorme Einmündung der rechtsseitigen Pulmonalvenen als entschieden primär, den Defect im Septum atriorum als höchst wahrscheinlich secundär und die excentrische Hypertrophie der rechten Herzhälfte, wie die abnorme Weite der Arteria pulmonalis als bestimmt secundär bezeichnen.

Die abnorme Lagerung der Ostien der rechsseitigen Pulmonalvenen musste nämlich bereits in einer sehr frühen Periode der Herzentwicklung eingetreten sein, in einer Zeit, in der durch Anlage des Septums im Venensacke und Vorhofstheile des ursprünglich einen ungetheilten Schlauch darstellenden, embryonalen Herzens die Abgrenzung eines rechten und linken Atriums angebahnt wurde. Denn in dieser ersten Periode der Herzentwicklung erfolgt nach Rokitanskys Untersuchungen (Rokitansky, „Die Defecte der Scheidewände des Herzens", 1875, S. 70) höchstwahrscheinlich gerade durch das Septum im Venensacke die Abgrenzung eines für die Lungenvenen bestimmten Theiles von dem vorher noch einfachen Venenrohre. In dem vorliegenden Falle dürften eben nur die linksseitigen Pulmonalvenen aus der nach links von dem Septum gelegenen Partie des Venensackes entstanden sein, die rechtsseitigen Pulmonalvenen hingegen abnormer Weise aus einer mehr nach rechts gelegenen Partie des Venensackes d. i. aus dem späteren rechten Vorhofe ihren Ursprung genommen haben. Freilich, was die Veranlassung zu diesem abnormen Entwicklungsvorgange der rechtsseitigen Pulmonalvenen abgegeben haben mochte, das kann ich nicht sagen, da das Septum atriorum, in dessen etwaiger abnormer Stellung man die Ursache für eine Verschiebung der Venenostien vermuthen könnte, in diesem Falle ganz normale Lagerungsverhältnisse zeigte. Es befand sich in derselben Ebene wie das Septum ventriculorum, in der gehörigen Entfernung von den beiden Hohlvenen und sein Limbus Vieussenii floss in der gewöhnlichen Art mit der von dem äusseren Rande der Vena cava inferior entspringenden Valvula Eustachii zusammen.

Der Defect im Septum atriorum ist nach Rokitansky (l. c.) als ein Defect im bereits mit einer Muskellage versehenen, secundären häutigen Septum aufzufassen, als allerdings ziem-

lich umfängliche Lücke in dem nach Lindes (Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Herzens, Dorpat 1865) und Rokitansky (l. c.) gleich bei seiner Entwicklung, während seines provisorischen Bestandes gegitterten häutigen Theile des Septums der Vorhöfe. Jedenfalls ist der Defect nicht von der Bedeutung eines sogenannten Foramen ovale, da nach vorn von ihm, wie angegeben, zwischen dem Fleischrahmen und dem wirklich gebildeten Theile des häutigen Septums das sogenannnte Foramen ovale sich noch vorfand. Die Entstehungsursache des Defectes möchte ich darin suchen, dass durch die überwiegende Grössenentwicklung des rechten Vorhofes, der ja nicht blos das Blut der beiden Hohlvenen, sondern auch das der rechtsseitigen Pulmonalvenen aufnehmen musste, der häutige Theil des Septum atriorum bei wahrscheinlich bedeutender Hinüberdrängung nach links in seinem Wachsthum, namentlich in seiner Umwandlung aus dem provisorischen Septum in das definitive, secundäre, störend beeinflusst wurde.

Dasselbe Moment, nämlich das Einfliessen einer grösseren Quantität von Blut in den rechten Vorhof, damit auch in den rechten Ventrikel und in die Arteria pulmonalis scheint mir auch die excentrische Hypertrophie der rechten Herzhälfte, die abnorme Weite der Arteria pulmonalis und zugleich die Kleinheit der linken Herzhälfte und die Enge der Aorta herbeigeführt zu haben. Es hatte eben die rechte Herzhälfte mehr Blut zu befördern als die linke. Sie nahm ja nicht blos das venöse Körperblut, sondern auch das aus der rechten Lunge zurückströmende Blut auf. Daher erklären sich auch die, allerdings noch nicht bedeutend entwickelten Stauungsveränderungen an der Leber, der Milz und den Nieren, an den Organen, welche wie gewöhnlich schon auf geringere venöse Stauung durch merkliche Veränderungen, als Intumescenz, Blutreichthum und Verdichtung reagirten, während die rechte Lunge noch keine auch nur mikroskopisch wahrnehmbare diesbezügliche Abweichung darbot.

Freilich mag es nahe liegen, gegen diese Erklärung der excentrischen Hypertrophie der rechten Herzhälfte und der Weite der Arteria pulmonalis einzuwenden, dass ja der Defect im Septum atriorum zur Regulirung der Blutüberfüllung des rechten Vorhofes verwendet werden konnte, dass es also gar nicht nöthig sei anzunehmen, es sei in den rechten Ventrikel eine grössere Blutmenge eingeströmt als in den linken Ventrikel. Dagegen möchte ich, abgesehen davon, dass sich sonst die Hypertrophie der rechten Herzhälfte gar nicht verstehen liesse, noch anführen, dass meiner Ansicht nach bei dem Bestehen eines nur partiellen Defectes im Septum atriorum wohl kaum je eine beträchtlichere Vermischung des In-

haltes der beiden Atrien eintritt. Die noch erhaltenen Theile des Septums hindern das. In dem hier beschriebenen Falle mag weiter das hinzugekommen sein, dass bei dem jugendlichen Alter des Individuums die Raumentwicklung des mit mehr Blut gespeisten rechten Atriums viel rascher fortschritt als die des linken, so dass ersteres an und für sich schon bis zu einem gewissen Grade befähigt wurde, eine grössere Blutmenge zu fassen.

Dass zuletzt Fettdegeneration im Herzfleische auftrat und zwar namentlich im rechten Ventrikel, dürfte in der wohl sicher vorhanden gewesenen Ueberanstrengung des Herzens überhaupt, besonders aber des rechten Ventrikels begründet gewesen sein, vielleicht auch in der geringeren Speisung des Herzfleisches mit Blut wegen Enge des Aortensystems.

November 1879.

V. Microcephalie bei einem 6jährigen Mädchen.[1]

(Mit 2 Figuren im Text und 2 Tafeln.)

Da die detaillirteren Mittheilungen über den Obductionsbefund bei microcephalen Individuen, namentlich was das Gehirn betrifft, immerhin noch ziemlich spärlich sind, so erscheint es mir passend, hier über das Ergebniss einer solchen Obduction und zwar hauptsächlich über die Verhältnisse des Schädels und des Gehirns in diesem Falle zu berichten.

Das betreffende Individuum, ein 6jähriges Mädchen, Antonie K., war am 10. Aug. 1879 wegen bilateraler Infiltratio pulmonum in das Spital aufgenommen worden und daselbst nach 6 Tagen verstorben. Während seines Spitalaufenthaltes hatte es ganz den Eindruck eines vollständig blöden Kindes gemacht. Es hatte nur unarticulirte Laute ausgestossen, vorgehaltene Gegenstände zwar fixirt, jedoch anscheinend nicht erkannt und Nahrung nie selbst begehrt. Nur einigemal hatte es geschienen, als ob das Kind nach dem Wasserglase weise, um dadurch seinen Durst anzudeuten. Die Sphincteren der Blase und des Rectums waren zwar schlussfähig gewesen, die betreffenden Entleerungen waren jedoch nie früher angezeigt worden. Das Steh- und Gehvermögen war nicht alterirt gewesen. Seine Eltern hatte das Kind immer erkannt, insofern es die Hände nach ihnen ausstreckte, wenn sie in das Krankenzimmer kamen.

Aus der bei den Eltern von dem klinischen Assistenten, Herrn Dr. Gnändinger, gütigst erhobenen Anamnese sei nur erwähnt, dass das Kind seit jeher blöd gewesen war, dass

1) Dem. im Wiener med. Doctorencollegium am 5. April 1880.

die Geschwister desselben in Bezug auf die geistige Entwicklung normal sich verhielten, ebenso der Vater und die Mutter, dass jedoch der zur Zeit 21 Jahr alte Bruder der Mutter in seiner Kindheit öfters an Convulsionen gelitten hatte und später schwachsinnig wurde.

Die Obduction des 94 Cm. langen, schwächlichen, hochgradig abgemagerten und anämischen Körpers ergab ausser chronischer Tuberculose in den Lungen und in zahlreichen Lymphdrüsen des Brust- und Bauchraumes, tuberculoser Granulation auf dem Peritonäum und etlichen secundären tuberculosen Geschwüren im untersten Ileum nachfolgenden Befund an Schädel und Gehirn:

Die weichen Schädeldecken waren blass und von gewöhnlicher Beschaffenheit bis auf eine auffallend geringere Behaarung. Die Augen glotzten. Das Kieferskelet trat gegenüber dem kleinen Hirnschädel stark hervor. Der symmetrische Schädel mass 125 Mm. im Längsdurchmesser (von der Mitte der Glabella zur grössten Protuberanz des Occiput — aussen gemessen), 107 Mm. im breiten Durchmesser (derselbe in der Mitte der Länge gemessen) und hatte einen Horizontalumfang von 370 Mm. Die Basilarwinkel (Heschl) waren positiv und von mittlerer Grösse, d. h. der untere Basilarwinkel sehr gross, circa 160°, der hintere und vordere sehr spitz. Der Abstand zwischen dem vorderen Basilarpuncte (Heschl) und der Nasenwurzel betrug 80 Mm. Die Synchondrosis spheno-basilaris war nicht synostosirt. Die Wölbung des Schädels, d. h. die Höhe desselben war eine geringe, wie überhaupt die ganze Schädelkapsel als klein bezeichnet werden musste. (Siehe die mit dem Craniographen [Heschl] in $^1/_4$ natürlicher Grösse ausgeführten sagittalen Durchschnittszeichnungen dieses Schädels und des Schädels eines normal entwickelten anderen 6jährigen Mädchens, Fig. 1 und Fig. 2.) Dabei erschienen die einzelnen Schädelknochen um etwas dicker, was namentlich an den plumperen Felsenbeinpyramiden, an den Alae minores des Keilbeines, an der Crista galli des Siebbeines und am Dorsum ephippii hervortrat. Ihre äussere und innere Fläche waren glatt, nirgends mit Osteophyt versehen. Die impressiones digitatae und iuga cerebralia zeigten sehr geringe Entwickelung. Alle Nähte liessen sich durch Maceration lösen. In dem hinteren Ende der Sagittalnaht fand sich ein 2 □Cm. grosser Schaltknochen. Das Milchgebiss war vollständig entwickelt. Die harte Hirnhaut erschien mässig gespannt, gleich den zarten inneren Meningen von sehr geringem Blutgehalte. Die inneren Meningen konnten überall leicht von der Oberfläche des Gehirns abgezogen werden bis auf die Gegend des hinteren Abschnittes der mittleren Frontalwindung

Fig. 1.

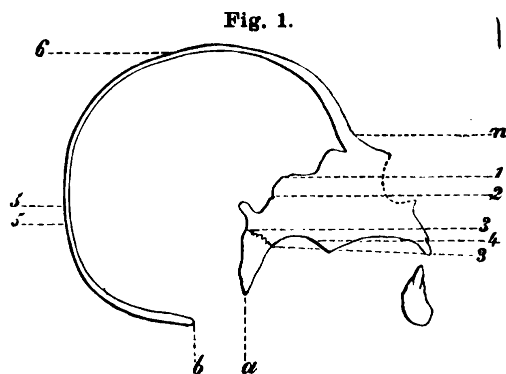
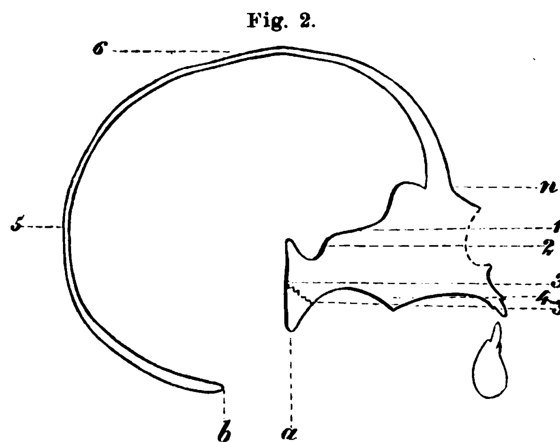


Fig. 2.



an der Convexität der linken Grosshirnhemisphäre, woselbst sie einem hier die inneren Meningen, die Rinde und die angrenzende weisse Substanz betreffenden, bohnengrossen, mit Ausnahme einer schmalen peripheren Schichte ganz käsigen Knoten (Tuberkel) fest adhärirten. Die Hirnsubstanz war blass und ziemlich weich, die Hirnventrikel waren nicht dilatirt und enthielten klares Serum. Das Gehirn in toto sammt den inneren Meningen wog 517 Grm., wovon 112 Grm. auf das cerebellum + medulla oblongata + pons Varoli + corpus quadrigeminum, die übrigen 405 Grm. zu gleichen Theilen auf die beiden Grosshirnhemisphären entfielen. Das Volumen der beiden Grosshirnhemisphären betrug 390 Ccm., das der übrigen früher genannten Hirntheile 100 Ccm. Die Untersuchung der Windungen und Furchen des Grosshirns ergab rechts wie links fast ganz in der gleichen Art, allenthalben, namentlich aber im Stirnhirne abnorm geringe Entwickelung derselben. Die Hauptfurchen und Hauptgyri waren zwar vorhanden, jedoch nur in geringem Masse weiter getheilt, sodass an der Oberfläche des Grosshirns neben spärlichen und seichten sulcis gleichfalls nicht sehr viele, aber breite und plumpe Gyri sich darstellten. (Siehe die von Herrn Dr. Julius Heitzmann ausgeführten Fig. 3 u. 4, welche die rechte resp. linke Grosshirnhemisphäre mit allen daran vorfindlichen Windungen und Furchen in der Ansicht von aussen in natürlicher Grösse darstellen und an denen die Windungen und Furchen in der gewöhnlichen Weise signirt sind.) An den Stirnlappen fand sich keine deutliche vordere Centralwindung abgegrenzt, sodass bei mangelhafter Entwicklung des sulcus praecentralis rechts und bei vollständigem Defecte desselben links die gyri frontales unmittelbar aus der Centralfurche zu entspringen schienen. Der obere gyrus frontalis war bis auf einzelne kleine Kerben, sowohl im lateralen als medialen Antheile ungegliedert, der

mittlere gyrus frontalis relativ gut entwickelt, der untere dagegen sehr wenig ausgebildet, sodass eigentlich kein operculum existirte. Die Basis der Stirnlappen liess zwar die typischen Furchen, so die Olfactoriusfurche und den sogenannten sulcus orbitalis zwischen der mittleren und unteren Frontalwindung ganz wohl erkennen, war jedoch auch windungsarm. Die Scheitellappen waren klein, mit nicht sehr deutlicher, nämlich mehrfach überbrückter Interparietalfurche versehen. Der praecuneus zeigte nach vorn wegen geringer Tiefe des hinteren Endes des sulcus calloso-marginalis mangelhafte Begrenzung. Die gyri occulti fehlten bis auf kleine Rudimente, welche, wie schon früher bemerkt, von dem unteren gyrus frontalis nur sehr unvollkommen bedeckt wurden und welche mit dem das untere Ende des sulcus centralis umgebenden gyrus supramarginalis zusammenhingen. Die Occipital- und Temporallappen waren gleichfalls windungsarm, besonders an der unteren Fläche, indem sich daselbst die gyri occipito-temporales inferiores als sehr unvollkommen ausgebildet darstellten. Der sulcus occipitalis transversus war nur durch eine seichte Furche repräsentirt, der cuneus war sehr klein. Die gyri temporales transversi (Heschl) erschienen nur leicht angedeutet. Die Randwülste des Gehirns waren ebenfalls wenig gegliedert, liessen jedoch ihre einzelnen Abschnitte ganz gut unterscheiden. Die Grossganglien der Grosshirnhemisphären und ebenso die Markmasse derselben entsprachen in ihren Dimensionen dem Volumen des ganzen Grosshirns, ebenso auch die pedunculi cerebri und das corpus callosum sammt fornix. Die Hirnnerven waren vollzählig vorhanden und kamen an den gewöhnlichen Stellen der Gehirnoberfläche zum Vorschein. Die Hirnrinde zeigte relativ normale Dicke, war jedoch nicht so scharf wie sonst von dem Marke getrennt. Die Windungen des überhaupt überraschend gut entwickelten, im Verhältniss zum Grosshirn als gross zu bezeichnenden und von demselben auch nnr unvollkommen bedeckten Kleinhirns waren von gewöhnlicher Configuration. Die mikroskopische Untersuchung wurde vorgenommen an mehreren Stellen der Grosshirnrinde, an den Grossganglien der rechten Grosshirnhemisphäre, am Kleinhirn und ausserdem im Bereiche des Meningen- und Rindentuberkels der linken Grosshirnhemisphäre. Die Schnitte des Tuberkels gaben theils das Bild einer verkästen Substanz, theils das der zelligen Infiltration mit gleichzeitiger Riesenzellenentwicklung, wie es dem noch nicht verkästen, in seinen Zellen noch erhaltenen Tuberkel immer zukömmt. Die Präparate von den anderen Stellen liessen auch bei mehrfachen Vergleichen mit entsprechenden Schnitten von Gehirnen anderer, geistig gesund gewesener, so ziemlich in demselben Alter gestandener Kinder

soviel ich wenigstens beurtheilen konnte, keine Abweichung von dem normalen Baue erkennen. In der Grosshirnrinde fanden sich deutliche Pyramidenzellen, in den Grossganglien der rechten Grosshirnhemisphäre verschieden gestaltete Ganglien und im Kleinhirn alle typischen Schichten. Auch an den Gefässen konnten keine pathologischen Verhältnisse irgendwo erkannt werden."

Ueberblickt man das Mitgetheilte, so kommt man zu dem Schlusse, dass es sich hier um exquisite pathologische Kleinheit des Schädels und um ebenfalls beträchtliche Kleinheit des Gehirnes mit geringer Flächenentwicklung an seiner Oberfläche handelte, ohne dass jedoch am Schädel besonders in Bezug auf die Verbindung seiner Knochen oder am Gehirne in Bezug auf seine Textur, abgesehen von dem übrigens, wie es scheint, symptomenlos gebliebenen, ganz umschriebenen Tuberkel in der Corticalis der linken Grosshirnhemisphäre, krankhafte Zustände vorhanden waren. Also liegt hier vor ein Fall von Microcephalie und Micrencephalie ohne weitere causale Erkrankung am Schädel oder Gehirn.

Die exquisite Kleinheit des Schädels, die allerdings schon aus Fig. 1 und 2 deutlich ist, wird um so ersichtlicher, wenn man die Masse des beschriebenen microcephalen Schädels mit den analogen Massen anderer normaler Schädel vergleicht. Ich will das hier nur in Bezug auf wenige Schädel und auch da nur in Bezug auf die wichtigsten Masse thun, da wirklich die Differenzen sehr beträchtlich sind. So ergab die Messung

bei einem	als Längsdurchmesser	als Querdurchmesser	als Horizontalumfang	als Abstand zwischen dem vorderen Basilarpunkte und der Nasenwurzelmitte
7—8 mon. Kinde	126 Mm.	110 Mm.	366 Mm.	67 Mm.
2 jähr. ♀	150 „	125 „	450 „	70 „
4 „ ♂	162 „	130 „	468 „	83 „
4½ „ ♀	150 „	135 „	440 „	80 „
5 „ ♂	167 „	140 „	475 „	85 „
6j. ♀ (Fig. 2)	160 „	145 „	485 „	90 „
bei dem 6j. weiblich. Microcephalus	125 „	107 „	370 „	80 „

Auch die Kleinheit des Gehirns in dem beschriebenen Falle und namentlich die relativ überwiegende Kleinheit des Grosshirns gegenüber dem Kleinhirn wird viel hervortretender durch Vergleich mit anderen ganz normalen Gehirnen. Man

findet es in der That dann begreiflich, wie bei auch normaler Textur des Gehirnes das besprochene 6jährige Mädchen idiotisch sein konnte, da es eben nur über ein für seinen Körper viel zu kleines Gehirn verfügte. In dieser Hinsicht möchte ich hier aus einer grossen Reihe von Hirnwägungen, die ich schon seit längerer Zeit im St. Anna-Kinderspitale vornehme, nur folgenden Fall erwähnen. Es wog[1])

bei einem	das Grosshirn	das Kleinhirn + Medulla obl. + Pons Varoli + Corpus quadrig.
6jähr., 97 Cm. langen, gut genährten ♂	1100 Grm.	160 Grm.
bei dem 6jähr. weibl Microcephalus	403 „	112 „

Fragt man sich nun nach der Ursache für diese bedeutende pathologische Kleinheit des Schädels und des Gehirns, so ist wohl klar, dass die Ursache für die Kleinheit des Gehirns hier nicht in einer Wachsthumsbehinderung desselben durch zu geringe Entwicklung der Schädelhöhle gesucht werden darf, da ja der Schädel nirgends, auch nicht an der Basis irgendwelche Synostosen seiner Bestandtheile erkennen liess, sondern dass vielmehr die Kleinheit des Gehirnes auf ursprüngliche, abnorm geringe Entwicklung des Gehirns zurückgeführt werden muss, welche dann in ihrem Gefolge erst die mangelhafte Ausbildung des Schädels bedingte. Was aber eine solche abnorm geringe Entwicklung des Gehirns veranlasste, das ist bis jetzt nicht zu sagen. Man muss eben bei dem vollständigen Fehlen ausgebreiteter pathologischer Gewebsveränderungen im Gehirne eine Aplasie oder Agenesie des Gehirns annehmen, man muss sich vorstellen, dass das Gehirn in der Differenzirung seiner einzelnen Theile, in der Entwicklung seiner Oberfläche nur bis zu einer gewissen Grenze (für diesen Fall circa bis zu der dem 7. Fötalmonate entsprechenden) gedieh, dann wohl noch weiter wuchs, jedoch die einfacheren Formen beibehielt.

Diese Auffassung der Genese einer solchen nicht etwa durch ursprüngliche Schädelanomalien oder durch pathologische Texturveränderungen im Gehirne bedingten Micrencephalie, nämlich die Auffassung derselben als einer in ätiologischer

1) Alle Hirntheile wurden sammt den inneren Meningen gewogen; da sich letztere, wie bekannt, von dem kindlichen Gehirne meist nur schwer abziehen lassen.

Hinsicht uns allerdings bis jetzt nicht verständlichen einfachen Aplasie, einer Hemmungsbildung ist auch diejenige, welche die meisten Autoren über Micrencephalie, wenigstens die der letzteren Zeit, so Rohon[1]), Virchow[2]), Aeby[3]), Bischoff[4]), Cramer[5]), Sander[6]), R. Wagner[7]) gegenüber sonstigen sehr hypothetischen Ansichten, so gegenüber den atavistischen Anschauungen C. Vogts[8]) zur Geltung brachten. Auch bei dem eben beschriebenen Gehirne liess sich durch Vergleich mit Gehirnen hoch entwickelter Affen keine zu Analogieschlüssen berechtigende Uebereinstimmung in der Formation erkennen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Medianer Sagittalschnitt durch den microcephalen Schädel (1/4 der natürlichen Grösse).

n = Nasenwurzel
a = Vorderer Basilarpunkt
b = Hinterer Basilarpunkt
1 = Grenze zwischen Sieb- und Keilbein
2 = Vorderer Rand der Sella turcica
3 = Synchondrosis spheno-basilaris
4 = Os vomeris
5 = Schaltknochen in dem hinteren Ende der Sagittalnaht.
6 = Hinteres Ende des Stirnbeins.

Fig. 2. Medianer Sagittalschnitt durch den Schädel eines normal entwickelten 6jährigen Mädchens (1/4 der natürlichen Grösse).

Die Bezeichnungen dieselben wie in Fig. 1, nur dass hier 5 die Spitze der Hinterhauptsschuppe bezeichnet.

Fig. 3 (Tafel). Ansicht der rechten Grosshirnhemisphäre des microcephalen Mädchens von aussen mit sämmtlichen daran vorfindlichen Gyris und Sulcis (natürliche Grösse).

G. fr. supr. = Gyrus frontalis supremus.
S. centr. = Sulcus centralis.
S. praec. = Sulcus praecentralis.
G. fr. med. = Gyrus frontalis medius.

---

1) Rohon: „Untersuch. über d. Bau eines Microcephalengehirns“ Wien, 1879.

2) Virchow: „Eine Microcephale“. Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 49.

3) Aeby: „Beiträge zur Kenntniss der Microcephalie“. Arch. f. Anthrop. 1874.

4) Bischoff: „Anatom. Beschr. eines microc. Indiv.“. Abh. d. m. n. Kl. d. kgl. b. Akad. d. W. 1874.

5) Cramer: „3 Microcephalengehirne“. Allg. Z. f. Psych. 1873.

6) Sander: „Besch. 2 Microcephalengehirne“. Arch. f. Psych. 1868.

7) R. Wagner: „Vorstud. zu einer wissensch. Morphologie. 1862.

8) C. Vogt: Ueber die Microcephalen oder Affenmenschen“. Archiv f. Anthrop. 1867.

G. fr. inf. = Gyrus frontalis infimus.
S. olfact. = Sulcus olfactorius.
F. Sylv. = Fossa Sylvii.
S. temp. sup. = Sulcus temporalis superior.
S. occ. transv. = Sulcus occipitalis transversus.
S. par. occ. = Sulcus parieto-occipitalis.
S. interp. = Sulcus interparietalis.
S. fr. sup. = Sulcus frontalis superior.
S. fr. inf. = Sulcus frontalis inferior.

Fig. 4 (Tafel). Ansicht der linken Grosshirnhemisphäre des microcephalen Mädchens von aussen mit sämmtlichen daran vorfindlichen Gyris und Sulcis (natürliche Grösse).
i Der im Texte genannte bohnengrosse Tuberkel.
S. orbit. = Sulcus orbitalis.
Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 3.

VI. Ueber einen neuen Fall von Porencephalie (Heschl) bei einem 13jährigen Mädchen.[1])

(Hierzu eine Tafel.)

Wenn auch seit der von Heschl im Jahre 1859 in der Prager Vierteljahrschrift veröffentlichten ersten Arbeit über Porencephalie, in welcher der Terminus Porencephalie creirt, das Wesen dieser Gehirnanomalie präcisirt und ebenso zu deutende Fälle aus der älteren Literatur zum ersten Male zusammengestellt wurden, theils derselbe Autor, theils andere Autoren, sowohl aus eigener Beobachtung als aus der Literatur eine Reihe weiterer Fälle von Porencephalie mitgetheilt haben, so halte ich es doch für passend, die im ganzen jetzt 27 publicirte Fälle zählende Casuistik[2]) durch die Besprechung des obgenannten Falles zu vermehren, da derselbe in zweifacher Hinsicht merkwürdiges Verhalten darbietet. Zunächst ist er dadurch ausgezeichnet, dass bei ihm der Porus nicht wie gewöhnlich an der Convexität des Grosshirns, sondern an der Basis desselben im Bereiche des Schläfelappens lagert, was

---

1) Dem. im Wiener medic. Doctorencollegium am 24. Mai 1880.

2) Heschl: Prager Vierteljahrschrift 1859, 1861, 1868 mit im Ganzen 15 Fällen.

Meschede: Virch. Archiv 34. Band 1865, mit 1 Falle.

Roger: Inaug.-Dissertation, Erlangen 1866, mit im Ganzen 8 Fällen.

Brodowski: Virch.-Hirsch. Jahresber. pro 1878, mit 1 Falle.

Huguenin: Ziemssens Hdb. 2. Aufl. 33. Lieferg., S. 908, 1880 mit 1 Falle.

Ferner dürfte hierher zu zählen sein die bis jetzt noch nicht citirte Mittheilung Hügels (Jahrbuch d. k. k. öst. Staates 60. B. 1847) über einen von Gunz secirten Fall von partiellem Mangel der rechten Grosshirnhemisphäre bei einem 5jährigen Mädchen.

bisher nur 2mal (in einem von Heschl 1859 citirten Befunde Cruveilhiers und in einem von Heschl im Jahre 1868 publicirten Falle) beobachtet wurde. Weiter verdient in Bezug auf ihn hervorgehoben zu werden das Fehlen jeglicher Störung in der psychischen, sensiblen und motorischen Sphäre intra vitam der Patientin.

Ich traf diese Porencephalie ganz zufällig bei der am 20. October 1879 im St. Anna-Kinderspitale ausgeführten Obduction der Leiche der 13jährigen Marie K., welche an tuberculoser Lungenphthise verstorben war.

Der dem Alter entsprechend grosse Körper war hochgradig abgemagert und sehr blass. Die total angewachsene linke Lunge war bis auf eine dünne, käsig infiltrirte oberflächliche Lage ihres Parenchyms durch käsig-jauchigen Zerfall zerstört, so dass in ihr eine einzige, von der Spitze bis zur Basis sich erstreckende, mit Luft, Jauche und käsigen Bröckeln gefüllte Caverne existirte. Die rechte Lunge war zum grössten Theile noch unverändert. In ihr fanden sich nur einzelne Gruppen käsiger Granula und zerstreute lobuläre käsige Infiltrate. Dabei enthielt ihre Spitze eine nussgrosse Caverne. Die übrigen Organe des Brust- und Bauchraumes boten das Bild hochgradiger Anämie, zeigten aber sonst keine nennenswerthe Abweichung. Der Schädel hatte gewöhnliche Dimensionen. Er mass nämlich 470 Mm. im Horizontalumfange, 158 Mm. im Längsdurchmesser und 135 Mm. im Querdurchmesser. Dabei erschien er vollkommen symmetrisch. Die Basilarwinkel (Heschl) waren positiv und von Durchschnittsgrösse. Die Schädelknochen zeigten nirgends eine abnorme Dicke. Die Juga cerebralia und Impressiones digitatae waren überall von mittlerer Entwicklung. Die Verbindung der einzelnen Schädelknochen verhielt sich wie gewöhnlich. Die harte Hirnhaut war wenig gespannt. Die inneren Meningen waren im Allgemeinen zart und leicht von der Hirnoberfläche zu entfernen. Die Oberfläche des gewöhnlich grossen Gehirnes liess ebenfalls im Grossen und Ganzen nichts besonderes wahrnehmen. Sie zeigte einen mittleren Grad von Ausbildung der Windungen mit typischer Configuration derselben bis auf das, dass die vordere Centralwindung beiderseits in der Gegend des Ursprunges des Sulcus frontalis superior mit einer tiefen Kerbe versehen war. Ganz abnorm beschaffen erschien hingegen die untere Fläche des linken Temporallappens. Daselbst befand sich nämlich ein die beiden unteren Gyri temporales und das vordere Ende des Gyrus fusiformis betreffender, 7 Cm. langer, bis 2 Cm. breiter, bis 1,5 Cm. tiefer, spaltförmiger Defect in der Hirnsubstanz, der in seiner hinteren Hälfte ganz nahe an das Ependym des Unterhornes heranreichte, nirgends

aber mit dem Cavum des Unterhornes in Verbindung stand. Die Wand des Defectes war mit hier fester haftender Meninx vasculosa ausgekleidet und der Defect selbst erfüllt von klarer seröser Flüssigkeit, welche zwischen der Meninx vasculosa und der brückenartig über den Defect hinübergespannten Arachnoidea, also im Subarachnoidealraume angesammelt war. Die Wand des Defectes fühlte sich dichter an als die übrige Hirnsubstanz und liess nur dort, wo sie an die Ränder der benachbarten noch erhaltenen Windungen i. e. an den Gyrus uncinatus, an den Gyrus temporalis supremus und an den Gyrus fusiformis angrenzte, Rindensubstanz in sich erkennen, während ihre übrigen Partien bereits makroskopisch mehr das Aussehen verdichteten Markgewebes besassen. Das bestätigte auch die mikroskopische Untersuchung, der kleine Stücke von verschiedenen Stellen der Wand des Defectes nach vorhergegangener Härtung in Alcohol abs. unterzogen wurden. An Schnitten der wie Corticalis aussehenden Partien waren Pyramidenzellen noch zu finden, in den übrigen Partien liessen sich dieselben nicht nachweisen. Ueberall traf man reichlichere Entwicklung des Neuragliagewebes, einzelne Fettkörnchenkugeln und körniges, braunes Pigment, welches auch in ziemlich reichlicher Menge in der den Defect auskleidenden Meninx vasculosa enthalten war. Die rechte Seitenkammer, ebenso die linke und die übrigen Hirnventrikel, ferner auch die Ganglienkörper des Gehirns zeigten keine weitere Anomalie.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass es sich hier wirklich um eine Porencephalie handelte, i. e. um einen porusartigen Substanzverlust im Gehirne, bei welchem das dadurch entstandene Cavum in der Schädelhöhle durch Ansammlung seröser Flüssigkeit zwischen den inneren Meningen ausgefüllt wurde. Nach der Classification Heschls[1]), der 3 Formen von Porencephalie unterscheidet, je nachdem der Porus weder mit den Ventrikeln noch mit dem Arachnoidealraume, oder mit den Ventrikeln allein, oder sowohl mit den Ventrikeln, als dem Arachnoidealraume communicirt, wäre der vorliegende Fall in die 1. Kategorie einzureihen, da der Defect sowohl gegen das Unterhorn, als auch gegen das Cavum arachnoideale vollkommen abgeschlossen war. Besonderer Erwähnung werth erscheint mir hier noch der Befund von Neuragliavermehrung und Pigmentation in der Wand des Defectes, weil das, wie diess zuerst schon Heschl, dann auch namentlich Roger[2]) an seinen Fällen hervorgehoben hat, wohl dafür spricht, dass der Defect

1) Prager Vierteljahrsschrift 1859.
2) l. c.

im Gehirne durch Zerstörung bereits gebildet gewesener Hirnsubstanz, vielleicht auf dem Wege einer Entzündung oder Fettdegeneration und Blutung zu Stande gekommen sein mag. Merkwürdig ist es jedenfalls, dass sich ein solcher Defect der Hirnsubstanz nicht intra vitam manifestirte. Es hatte das Kind während seines längeren Spitalsaufenthaltes gar keine darauf hinweisenden Symptome dargeboten. Auch aus der Anamnese war in Bezug auf eine etwa nur temporäre Störung der cerebralen Functionen nichts angegeben worden, sodass also der Zeitpunkt des Eintrittes der der Porencephalie zu Grunde liegenden Hirnerkrankung, welche, wie diess Roger in dem 1. Falle eigener Beobachtung dargethan hat, nicht immer während des Intrauterinlebens, sondern auch später sich entwickeln kann, natürlich nicht zu bestimmen ist.

Die beigefügte, von Herrn Dr. J. Heitzmann ausgeführte Zeichnung stellt die linke Grosshirnhemiphäre in der Ansicht von unten her dar und ist

P. = der porencephalische Substanzverlust
G. u. = der Gyrus uncinatus
G. f. = der Gyrus fusiformis
S. occ. t. inf. = der Sulcus occipito-temporalis inferior
G. t. I. = der Gyrus temporalis supremus
F. S. = Fissura Sylvii
A. = der Rand der über den Substanzverlust brückenartig ausgespannten Arachnoidea.

Zusatz von Prof. Heschl.

Herr Dr. Chiari theilte mir gefälligst die von ihm hier publicirte Arbeit im Manuscripte mit, worauf ich ihm anbot, dass ich meine Notizen über die von mir in Graz beobachteten und noch nicht bekannt gemachten Fälle, ohne etwa ausführlicheren Mittheilungen des dermaligen Vorstandes des Grazer Instituts, Herrn Prof. H. Kundrat vorgreifen zu wollen, anhangsweise mittheilen könnte. Es sind die folgenden:

1. Unter Nr. 1978 bewahrt das Grazer Museum folgenden Fall:

Das Gehirn eines 5jährigen, im letzten Lebensjahre gelähmt gewesenen Mädchens, das an acuter Tuberculose gestorben ist: Es ist von angemessener Grösse, seine Höhlen erweitert, etwa 3 Unzen (80 Grm.) Serum enthaltend, in den Hirnhäuten mehrere Gruppen grauer und gelber Tuberkel. Die Huschke'schen Centralwindungen fehlen. Die Furche ist zwar vorhanden, jedoch etwas kürzer, steil ansteigend, und convergiren die Windungen gegen dieselbe fast radiär, besonders links, wogegen die rechte Furche etwas länger ist als die linke und die an ihre Ränder herantretenden Windungen einfach in die parallelen Züge umbiegen.

Es ist dies ein Verhalten, wie es auch an den Rändern des bei der Porencephalie vorkommenden Canales an der lateralen Fläche der Hemisphären beobachtet wird.

2. Unter No. 2566 wird das Gehirn eines 4jährigen Mädchens aufbewahrt, welches 2 Tage im Spitale zugebracht hatte. Dieselbe war paralytisch gewesen, hatte nicht sprechen gelernt und endete unter heftigen Convulsionen.

Die rechte Hemisphäre zeigt in der die Convexität des Hinterlappens darstellenden Partie einen grossen bis in die Seitenkammer reichenden Substanzverlust. Der Vorderlappen umfänglich, der Schläfelappen fast nur in seinem basalen Theile, der Hinterlappen in seinen hintersten Partien vorhanden und hängt mit dem stark abgerundeten Vorderlappen nur mit den basalen Theilen und dem Gyrus fornicatus zusammen.

Die linke Grosshirnhemisphäre von gewöhnlicher Grösse, die Gyri ungemein glatt und von ganz unregelmässiger Anordnung; die Centralfurche kaum angedeutet; die Centralwindungen fehlen, dagegen laufen sowohl Stirn als Scheitel und Hinterhauptwindungen theils parallel theils fächerförmig aus einander.

3. Unter 2588 das Gehirn eines 2 Jahre 7 Monate alten idiotischen Mädchens. Es wiegt 18 Lth. W. G. (306 Grm.). Das Grosshirn ist klein und reicht nach hinten nicht viel über die Mitte des Kleinhirns, welches letztere selbst die gewöhnliche Grösse hat.

Die linke Grosshirnhemisphäre hat ungefähr den oberen Theilen der Huschke'schen Centralfurche entsprechend eine etwa eigrosse sich trichterförmig verzweigende Lücke, die von der Arachnoidea überlagert direct in die linke Seitenkammer auf das Adergeflecht zuführt, welches durch die Lücke sichtbar ist. Gegen die Lücke laufen die Windungen fächerartig zusammen, ohne in Centralwindungen überzugehen und enden mit ganz scharfem Rande, steil abfallend dicht am Ependym.

An der rechten Grosshirnhemisphäre die Huschke'sche Centralfurche tief unregelmässig buchtig, ohne die begleitenden Windungen; es enden vielmehr die Stirn- und Scheitelwindungen an derselben, indem sie umbiegend in einander übergehen.

Die Windungen auf der Convexität der Hemisphären stehen zahlreich, sind schmal und ausserordentlich stark geschlängelt mit vielen queren seichten Einschnitten und ungleich hoch. Die Windungen an der Basis breit und wenig zahlreich. — Porencephalie mit Microgyrie.

XI.

Zur Behandlung des Typhus im kindlichen Alter.

Von

A. Steffen.

(Hierzu 2 Curventafeln.)

Seit geraumer Zeit hat man als das Wesentlichste bei der Behandlung des Typhus festgehalten, das Fieber herabzusetzen, den Kranken auf die passende Weise zu ernähren und für frische Luft und möglichste Reinlichkeit zu sorgen.

Um die Höhe und die Dauer des Fiebers herabzusetzen, wendet man gegenwärtig hauptsächlich drei Mittel an: Kaltes Wasser, Chinin und salicylsaures Natron.

Es ist der Zweck dieser Zeilen, die Wirkung dieser Mittel bei den in meinem Spital behandelten Typhusfällen zu besprechen und zu vergleichen. Ich schicke voraus, dass kaltes Wasser und Chinin gleichzeitig zur Anwendung gekommen ist, während in den Fällen, welche mit salicylsaurem Natron behandelt wurden, nur in ganz seltenen Fällen und vereinzelt kaltes Wasser angewandt worden ist.

Unter 178 Typhusfällen, welche zur Behandlung gekommen sind, befinden sich 148 Fälle von T. abdominalis und 30 von T. exanthematicus.

I. Typhus abdominalis.

a) Behandlung mit kaltem Wasser.

Von den 148 Fällen wurden 48 mit kaltem Wasser behandelt. Die Anwendung desselben bestand hauptsächlich in kühlen Bädern. In der ersten, kleineren Hälfte der Fälle wurden Bäder genommen, welche von vornherein eine Temperatur von 15—20° R. hatten. Diese plötzliche Kälte war den Kranken sehr unangenehm und hatte mehrmals eine so beträchtliche Hyperästhesie der Körperoberfläche zur Folge, dass die Kranken anfingen zu klagen, sobald nur die Decke leise bewegt wurde. Seitdem liessen wir den Bädern eine Tempe-

ratur von 28° R. geben und dieselbe, während sich der Kranke in der Wanne befand, durch allmähliches Zugiessen von kaltem Wasser auf 22—20° abkühlen. In den abgekühlten Bädern befanden sich die Kranken in der Regel 15—20 Minuten. Je nach der Heftigkeit des Fiebers wurde 1—3stündlich gemessen. Wenn nach Ablauf von 3 Stunden die Temperatur 39 Centesimalgrade überschritt, wurde der Kranke gebadet und jedes Mal wenigstens eine Stunde nach dem Bade gemessen, um den Effect des Bades festzustellen. Zwischen den Bädern wurden kalte Umschläge über den Kopf, bei hohem Fieber auch über Brust und Bauch gemacht. In einzelnen Fällen wurden, wenn die Benommenheit des Sensorium zu bedeutend war, kalte Uebergiessungen im warmen Bade gemacht. Bei hochgradigem Fieber wurde Abends Chinin sulphur. zu 0,5 gegeben oder in einzelnen Fällen eine subcutane Injection von Chininlösung gemacht.

Von diesen 48 Kranken standen im Alter

	Knaben	Mädchen	Summa
von 1—3 Jahren	1	—	1
„ 3—6 „	1	3	4
„ 6—9 „	10	6	16
„ 9—12 „	7	7	14
„ über 12 „	4	9	13

Die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Kranken befand sich also in der zweiten Hälfte des kindlichen Alters.

Leider sind die Angaben der Angehörigen oder der schon älteren Kranken über den Beginn der Erkrankung so unsicher, dass darauf gar nicht gefusst werden kann. Wir müssen uns also darauf beschränken, den Zeitraum, innerhalb dessen der Krankheitsprocess bis zur vollkommenen Entfieberung gelangte, von dem Tage der Aufnahme in das Spital und der begonnenen Behandlung zu datiren. In der nachstehenden Tabelle, in welcher der Tag der vollkommenen Entfieberung angegeben ist, fallen von den 48 Fällen 10 fort. Diese letzteren bestehen aus 5 Fällen, in welchen die Krankheit lethal endete, aus 2, welche mit sehr geringem Fieber und im Ablaufe der Krankheit aufgenommen und keiner Behandlung mehr unterzogen wurden, und aus 3, von welchen die vorliegenden Beobachtungen nicht hinreichend genau sind.

Die vollständige Entfieberung trat ein

	Knaben	Mädchen	Summa
am 1. Tage bei	1	—	1
„ 2. „ „	2	1	3
„ 3. „ „	2	1	3
„ 4. „ „	1	1	2
„ 5. „ „	3	—	3
„ 6. „ „	1	—	1

				Knaben	Mädchen	Summa
am	7.	Tage	bei	1	3	4
„	8.	„	„	1	1	2
„	9.	„	„	1	—	1
„	10.	„	„	2	—	2
„	11.	„	„	1	—	1
„	12.	„	„	—	3	3
„	13.	„	„	—	3	3
„	14.	„	„	1	—	1
„	15.	„	„	1	2	3
„	16.	„	„	—	1	1
„	19.	„	„	—	1	1
„	23.	„	„	1	—	1
„	24.	„	„	1	—	1
„	33.	„	„	—	1	1

Hiernach fand in 17 Fällen die vollkommene Entfieberung bis zum siebenten Tage incl. statt = 44 p. c.

Die folgende Tabelle weist die Zahl und die Temperatur der Bäder, welche in einem jeden einzelnen Falle zur Entfieberung nothwendig waren, nach.

	Alter		Dauer bis zur vollständigen Entfieberung	Zahl der Bäder	Temperatur nach Réaumur
	Knaben	Mädchen			
1.	9	—	1 Tag	2	20°
2.	8	--	2 Tage	7	20°
3.	6	—	2 „	1	28° auf 20° abgekühlt
4.	—	13	2 „	2	28°—20°
5.	—	13	3 „	6	20°
6.	7	—	3 „	8	20°
7.	8	—	3 „	4	28°—20°
8.	7	—	4 „	4	20°
9.	—	5	4 „	4	28°—20°
10.	2	—	5 „	16	22°
11.	11	—	5 „	4	28°—20°
12.	13	—	5 „	4	28°—20°
13.	6	—	6 „	17	28°—20°
14.	—	9	7 „	41	von 18°—20°
15.	—	8	7 „	13	20°
16.	—	13	7 „	28	28°—20°
17.	8	—	7 „	41	16°
18.	9	—	8 „	87	20°
19.	—	7	8 „	36	von 17°—20°
20.	12	—	9 „	17	28°—20°
21.	6	—	10 „	30	20°
22	8	—	10 „	21	28°—20°
23.	12	—	11 „	14	20°
24.	—	14	12 „	67	28°—20°
25.	—	12	12 „	50	20°
26.	—	8	12 „	5	28°—20°
27.	—	7	13 „	33	20°
28.	—	12	13 „	28	20°
29.	—	9	13 „	24	28°—20°
30.	12	—	14 „	43	28°—20°

	Alter		Dauer bis zur vollständigen Entfieberung	Zahl der Bäder	Temperatur nach Réaumur
	Knaben	Mädchen			
31.	—	6	15 Tage	26	20°
32.	11	—	15 „	27	28°—20°
33.	—	11	15 „	42	15°
34.	—	10	16 „	15	28°—20°
35.	—	12	19 „	43	28°—20°
36.	11	—	23 „	73	28°—20°
37.	12	—	24 Tage, nach 14 Tagen Recidiv von 21 Tagen	85	28°—20°
38.	4	4	33 Tage	83	28°—20°

In den Fällen, in welchen eine grosse Zahl von Bädern angewendet wurde, ist in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes 1—2stündlich gebadet worden, wenn ein bis zwei Stunden nach dem Bade die Temperatur gar nicht oder nur um ein Geringes herabgesetzt war.

Uebersehen wir die Wirkungen der Bäder, so stellt sich in nicht seltenen Fällen heraus, dass die ersten keine Herabsetzung der Temperatur, zuweilen sogar eine Steigerung derselben zur Folge hatten. Ausserdem ergiebt sich, dass durch kalte Bäder in der Regel die Temperatur in geringerem Masse herabgesetzt wird als durch lauwarme, welche während des Aufenthaltes des Kranken im Bade abgekühlt wurden. Bei kalten Bädern betrug die Herabsetzung des Fiebers im Durchschnitt einige Zehntel bis 1 oder 1,5 Grade, hie und da 2, seltener mehr. Bei den abgekühlten Bädern wurde die Temperatur im Durchschnitt um 1 bis 1,5, oft um 2 und darüber herabgesetzt. In seltenen Fällen fand sich eine Abnahme der Temperatur über 3 Grade, in einem sogar über 4 und 5 Grade. Nur nach bedeutendem Abfall, also nur selten, erreichte die Temperatur normalen oder sogar subnormalen Stand. In der Regel sank sie bis auf mässige Fieberhöhe und stieg dann wieder, um nach einer oder wenigen Stunden die gleiche Höhe oder auch mehr oder weniger darüber oder darunter zu erreichen. Je mehr die Krankheit dem Zeitpunkte der vollständigen Entfieberung zuschreitet, um so beträchtlicher und anhaltender pflegt die Temperatur durch die Bäder herabgesetzt zu werden. In der grössten Mehrzahl der Fälle leitet sich die vollständige Entfieberung plötzlich ein. In selteneren Fällen geschieht dies allmählich, indem die Temperatur, nachdem sie herabgesetzt war, allmählich immer längere Zeit gebraucht, um wieder zu steigen und dabei immer geringere Höhe erreicht. Mit der vollkommenen Entfieberung gewinnt die Temperatur in der Regel die normale mittlere Höhe. Die Tafel veranschaulicht deutlich unter I einen einfachen Fieberverlauf von

Typhus abdominalis bei einem Knaben von 12 Jahren. Die Zahlen innerhalb der Curven deuten die Stunde, die Kreuze die Bäder, welche mit 28° R. bereitet und auf 20 abgekühlt wurden, an.

Geschlecht und Lebensalter hatten keinen Einfluss auf die Höhe der Temperatur. Dagegen erschien als Regel, dass letztere um so mehr herabgesetzt wurde, je höher dieselbe gestiegen war.

Schon von Anderen ist hervorgehoben worden, dass bei älteren Kindern die Beschleunigung des Pulses nicht der Höhe der Temperatur entspricht, sondern geringer ausfällt, während bei kleinen Kindern der Puls ganz ausgiebig frequent wird. Man hat dies auf die Untersuchungen von Soltmann bezogen, nach welchen die Ausbildung der Hemmungsnerven des Herzens in den ersten Lebensjahren noch mangelhaft ist und desshalb eine schnellere und beträchtlichere Beschleunigung des Pulses zulässt. Meine Beobachtungen stimmen im Grossen und Ganzen hiermit überein, doch kommen bei älteren Kindern Ausnahmen vor, z. B. bei einem Knaben von 13 Jahren, in welchem sich bei der Messung 40,2 T. 134 P. 34 R. ergaben. Bei jüngeren Kindern scheint die Beschleunigung des Pulses mit der Erhöhung der Temperatur meist gleichen Schritt zu halten oder die letztere noch zu übertreffen. Die Frequenz der Respiration richtet sich bald mehr nach der Höhe der Temperatur, bald mehr nach der Beschleunigung des Pulses.

Wenn die Temperatur durch den Einfluss der Bäder herabgesetzt wird, so sinkt gewöhnlich in entsprechender Weise die Frequenz des Pulses und der Respiration, um mit dem erneuten Ansteigen der Temperatur wieder zuzunehmen. Mit dem Eintritt der vollständigen Entfieberung befindet sich die Temperatur innerhalb der normalen Höhe, und die Frequenz der Respiration entspricht diesem Zustande vollkommen. Nur ausnahmsweise bleibt die Respiration in Folge von Complicationen, namentlich Krankheiten der Athmungsorgane, beschleunigt. In den seltensten Fällen findet man dagegen die Frequenz des Pulses zur Norm zurückgekehrt. In der Mehrzahl der Fälle (23 von 38) findet man ihn verlangsamt. Entweder geschieht dies nur vorübergehend und es folgt wieder eine mässige Beschleunigung, oder die Verlangsamung erstreckt sich auf eine Reihe von Tagen, 1—2 Wochen. Den tiefsten Stand der Pulsfrequenz habe ich bei einem Mädchen von 7 Jahren beobachtet. Die Zahl desselben betrug 44. Bei einem Knaben von 8 Jahren fand ich 46 Pulsschläge. Bei dem Mädchen war die Frequenz innerhalb dreier Tage allmählich unter die Norm gegangen und hielt sich mehrere Tage zwischen 44 und 48 bis zu ihrer Entlassung. Dabei

schwankte die Temperatur zwischen 35,6 und 36,2. Die Frequenz der Respiration hielt die normale Höhe ein. Die Dauer der Krankheit bis zur vollständigen Entfieberung hatte 8 Tage betragen. Es waren 36 Bäder angewendet worden, 27 zu 20° R. und 9 zu 17° R. Das Kind konnte nach einem Spitalaufenthalte von 20 Tagen gesund entlassen werden. Bei dem Knaben war nach der Behandlung von 12 Tagen die Pulsfrequenz auf 62—60 heruntergegangen neben normaler Höhe der Temperatur und Frequenz der Respiration. Am 16. und 17. Tage fiel die Pulsfrequenz vorübergehend auf 46 und 48 und schwankte bis zum 26. Tage des Spitalaufenthaltes zwischen 50 und 64. Es waren 21 Bäder von 28° R. auf 20° abgekühlt gegeben worden. Die Zeit bis zur vollständigen Entfieberung hatte 12 Tage betragen. Bei einem Knaben von 12 Jahren und einem Mädchen von 9 Jahren beobachtete ich eine vorübergehende Verlangsamung des Pulses auf 48 neben normaler Höhe der Temperatur und Frequenz der Respiration. In der Mehrzahl der Fälle schwankte die Verlangsamung des Pulses zwischen 60 und 72. Die Verlangsamung ist in der Regel mit einer gewissen Unregelmässigkeit verknüpft.

Diese Verlangsamung des Pulses scheint weder mit dem Alter noch dem Geschlecht der Kranken in Zusammenhang zu stehen. Die individuellen Verhältnisse spielen indess dabei gewiss ihre Rolle. Als Regel ergiebt sich, dass um so eher Verlangsamung eintritt, je mehr Bäder zur Herabsetzung des Fiebers angewandt worden und je kürzer die Pausen zwischen den einzelnen Bädern gewesen sind. Die tiefere Temperatur der Bäder scheint die Verlangsamung nicht zu beeinflussen. Unter 20 Fällen, welche mit Bädern von 15—20° R. behandelt wurden, wurde 10mal eine Verlangsamung des Pulses beobachtet, während in 18 Fällen, welche mit Bädern von 28° R., welche auf 20° abgekühlt wurden, behandelt wurden, diese Verlangsamung 13mal stattfand.

In der kleineren Zahl von Fällen (15 von 38) blieb der Puls nach vollständig eingetretener Entfieberung noch eine Zeit lang beschleunigt oder kehrte ausnahmsweise bald zur normalen Frequenz zurück.

Delirien wurden im Beginn der Krankheit öfter beobachtet, hielten sich auch oft mehrere Tage hindurch trotz der abkühlenden Behandlung oder traten auch sogar während derselben auf, nachdem sie früher nicht vorhanden gewesen waren.

Wenn nach vollkommener Entfieberung sich ausreichender Appetit eingestellt hatte, konnte man eine schnelle Zunahme des Körpergewichts beobachten, welche oft bis zur Entlassung 1—2 Kilo betrug.

Die Dauer des Spitalaufenthaltes ist nicht im Stande, für

alle Fälle den Nachweis für die schnellere oder langsamere Herstellung der Gesundheit zu geben, weil dieselbe öfter durch bereits früher vorhandene oder hinzugetretene Krankheiten bedingt war. Soviel steht indess fest, dass sie nicht immer der Krankheitsdauer bis zur vollkommenen Entfieberung entsprach. Es wurde z. B. ein Knabe von 9 Jahren, bei welchem bis zur vollständigen Entfieberung innerhalb 8 Tagen 87 Bäder von 20° R., zeitweise sogar stündlich gegeben waren, vierzehn Tage nach der Aufnahme gesund und gekräftigt entlassen. Im Gegensatz dazu konnte ein Knabe von 6 Jahren, der innerhalb zehn Tagen bis zur vollständigen Entfieberung 30 Bäder zu 20° R. erhalten hatte, erst nach einem Spitalaufenthalte von 34 Tagen hinreichend gekräftigt entlassen werden. Die Zahl und Temperatur der Bäder schien weniger die Zeit der vollständigen Erholung zu beeinflussen, als die Beschaffenheit des Krankeitsprocesses und namentlich der individuellen Verhältnisse. Im Durchschnitt konnten die Kranken nach einem Spitalaufenthalte von 20—30 Tagen gesund und gekräftigt entlassen werden.

Nur in einem Falle, bei einem Knaben von 12 Jahren, trat ein Recidiv ein. Die erste vollständige Entfieberung hatte vier und zwanzig Tage nach der Aufnahme stattgefunden. Vierzehn Tage später entwickelte sich das Recidiv und dauerte bis zur vollständigen Entfieberung nochmals ein und zwanzig Tage. Im Ganzen waren 85 Bäder, von 28° auf 20° abgekühlt, gegeben worden. Daneben hatte man bei hohen Temperaturgraden Abends Chinin. sulphur. zu 0,5 gereicht. Der Puls blieb bis zur Entlassung, welche nach einem Spitalaufenthalte von 97 Tagen erfolgte, beschleunigt.

Der schliessliche Erfolg der Behandlung ergiebt, dass von diesen 48 Fällen 43 genesen und 5 gestorben sind. Unter den letzteren befindet sich ein Knabe von 9, und vier Mädchen von 5, 6, 10 und 13 Jahren. Von diesen wird man den Todesfall des Knaben abrechnen dürfen. Derselbe war wegen linksseitiger Coxitis aufgenommen worden, und die Section hatte neben den Befunden des Typhus alte Verkäsung von Bronchialdrüsen und chronische Tuberculose der Lungen ergeben. Die Zahl der Todesfälle würde demnach 8 Proc. betragen.

Das jüngste der gestorbenen Mädchen war 5 Jahre alt. Dasselbe starb am 10. Tage nach der Aufnahme, nachdem sich wenige Tage vorher Noma in der einen Wange entwickelt hatte.

Ein Mädchen von 6 Jahren wurde mit ausgeprägten Erscheinungen eines abdominalen Typhus, lebhaften Delirien, Fieber von 140 P. 39,9 T. 40 R. aufgenommen. Es wurden warme Bäder von 28° R. mit kalten Uebergiessungen angewandt

und Abends Chinin gereicht. Vom dritten Tage des Spitalaufenthaltes an beginnt das Sensorium mehr und mehr frei zu werden, die Temperatur sinkt auf 38,8—37,2, während die Pulsfrequenz beschleunigt bleibt (164—128) und die Respiration zwischen 40 und 24 schwankt. Am fünften Tage Steigerung des Fiebers, welches am sechsten die Höhe von 138 P. 40,3 T., 28 R. erreicht. Das Sensorium ist trotz der Steigerung des Fiebers vollkommen frei geworden. Am siebenten Tage, während die Temperatur zwischen 38,5 und 37,5, der Puls zwischen 142 und 28, die Respiration zwischen 32 und 24 schwankte, entwickelte sich Diphtheritis an der Innenfläche der grossen Labien und am Praeputium clitoridis. Der gleiche Process fand sich im Eingang des Rectum und erstreckte sich in einzelnen Herden etwa 6 Cm. nach aufwärts. Am achten Tage Abscesse im Genick, der Oberlippe und am rechten Ellbogen bei mässigem Fieber, geringen Delirien. Am dreizehnten Tage Delirien. Abscess am Ellbogen eröffnet und missfarbiger Eiter entleert. Die Diphtheritis der Genitalien hat sich allmählich verbreitet, während der Process im Rectum beschränkt geblieben ist. Das Fieber hatte vor der Eröffnung des Abscesses an diesem Tage 160 P. 40 T., 36 R. betragen und war nach der Entleerung auf 156 P. 38,4 T., 36 R. gesunken. Am nächsten Morgen früh nach einer sehr unruhigen Nacht und lebhaften Beklemmungen trat der Exitus lethalis ein.

Die Section ergab in der Hauptsache: Diphtheritische Infiltrate in der oberen Partie des Oesophagus. In beiden Lungen Herde von Peribronchitis. Im rechten oberen Lappen unter einer narbigen peripheren Verdichtung ein alter käsiger Herd. Milz geschwellt, zahlreiche Typhusgeschwüre im Dünndarm. Diphtheritische Herde zum Theil bereits mit Substanzverlust in der Schleimhaut des Rectum und der gleiche, aber mehr diffuse Process in den äusseren Genitalien.

Ein Mädchen von 10 Jahren wurde auf der Höhe des Typhus mit Bronchitis aufgenommen. Hohes Fieber, Sensorium benommen. In fünf Tagen waren 14 Bäder, von 28° R. auf 20° abgekühlt, angewendet worden. Sie hatten die Temperatur nur mässig, um 1 bis 1,5, herabgesetzt und trotzdem jedesmal einen beträchtlichen Collapsus bewirkt. Man beschränkte sich vom sechsten Tage an also auf kalte Umschläge und Chinin. Als bei dauerndem Fieber am neunten noch ein Bad gegeben wurde, blieb die Temperatur unverändert, der Collapsus war aber so bedeutend, dass man von ferneren Bädern abstehen musste. Bei mässigem Fieber waren dauernd Delirien vorhanden, nur hie und da durch lichtere Augenblicke unterbrochen. In der Mitte der dritten Woche steigerte sich das Fieber unter den Erscheinungen einer rechtsseitigen Pneumonie,

zu welcher sich in den nächsten Tagen noch Nephritis gesellte. Am Ende der Woche nahmen die Eltern das Kind im Hinblick auf den hoffnungslosen Zustand wieder zu sich nach Hause, wo es wenige Tage später die Augen geschlossen hat.

Ein Mädchen von dreizehn Jahren wurde mit völlig entwickeltem Typhus aufgenommen. Am zweiten Tage lebhafte Entzündung der Schleimhaut des Pharynx und der Tonsillen. Am fünften Tage katarrhalische Laryngitis mit einem mässigen Grade von Stenosis glottidis. Bepinselungen mit solut. argent. nitr. milderten diese Erscheinungen. In den nächsten Tagen entwickelte sich diffuse Bronchitis, zu welcher sich die Symptome einer herdweisen lobulären Pneumonie in der rechten Lunge gesellten. Unter Zunahme der Athmungsbeschwerden und des Verfalls der Kräfte erfolgte der Tod am 16. Tage nach der Aufnahme.

Ich lasse des Beispiels halber die ausführliche Fiebercurve folgen. Die Bäder sind von 28° R. gegeben und auf 20° abgekühlt worden. Die Messungen sind im Rectum gemacht worden.

Krankheitstag	Tageszeit	Dauer des Bades	Puls	Temperatur	Respiration
1.	Mittags 2 Uhr	15 Min.	106	39,4	38
	„ 3 „		102	38,8	42
	Abends 6 „	15 „	108	41	34
	„ 7 „		122	39,3	24
	„ 9 „	22 „	116	40	30
	„ 10 „		108	39,3	24
	„ 11 „		108	38,2	30
	„ 12 „	15 „	120	40,5	32
2.	Morgens 1 „		96	38	30
	„ 5 „	15 „	108	39,5	36
	„ 6 „		119	38	28
	„ 8 „	15 „	130	39,7	30
	„ 9 „		108	37,6	28
	Mittags 12½ „	30 „	112	39,9	28
	„ 1½ „		108	37,5	24
	„ 4½ „	24 „	116	40,3	30
	„ 5½ „		112	83,3	32
	Abends 8 „	15 „	112	40,5	36
	„ 9 „		116	38,3	38
	„ 11½ „	15 „	136	39	38
	„ 12½ „		118	39	34
3.	Morgens 3½ „	15 „	124	40,3	34
	„ 4½ „		122	38	34
	„ 7 „	15 „	134	40,2	34
	„ 8 „		110	38,2	28
	„ 10 „	15 „	128	40,1	28
	„ 11 „		120	38,6	28
	Mittags 1 „	26 „	124	40,6	32
	„ 2 „		116	38,8	28

Krank-heitstag	Tageszeit			Dauer des Bades		Puls	Temperatur	Respiration
3.	Mittags	4 1/2	Uhr	15	Min.	130	40,3	30
	"	5 1/2	"			112	39,6	30
	Abends	7 1/2	"	15	"	128	40,6	32
	"	8 1/2	"			114	38,6	32
	"	11	"	15	"	122	40,7	30
	"	12	"			108	38,5	36
4.	Morgens	2 1/2	"	15	"	136	40,5	34
	"	3 1/2	"			122	39,6	36
	"	5 1/2	"	24	"	150	40,2	32
	"	6 1/2	"			136	40,2	36
	"	9	"	15	"	138	40,1	38
	"	10	"			122	39,7	30
	Mittags	12 1/2	"	15	"	144	40	38
	"	1 1/2	"			128	38,3	50
	"	4	"	15	"	140	41,5	32
	"	5	"				39	32
	Abends	7	"	20	"	144	41,2	38
	"	8	"				38,4	46
	"	10 1/2	"	15	"	130	41,1	48
	"	11 1/2	"				38,9	46
5.	Morgens	2	"	15	"	128	40,9	40
	"	3	"				38,6	40
	"	5 1/2	"	18	"	148	40,5	38
	"	6 1/2	"			114	37,6	38
	"	9	"	15	"	150	40,7	38
	"	10	"			146	38,9	36
	Mittags	1	"	20	"	160	40,5	38
	"	2	"				40	40
	"	4 1/2	"	15	"	148	40,8	38
	"	5 1/2	"			144	38,6	38
	Abends	8	"	15	"	140	40,5	38
	"	9	"				36,2	42
	"	11	"	15	"	140	39,2	40
	"	12	"			124	38,6	44
6.	Morgens	2 1/2	"	15	"	148	40,5	36
	"	3 1/2	"			96	36,5	24
	"	5 1/2	"	15	"	142	39,1	44
	"	6 1/2	"				38,6	38
	"	9	"	15	"	156	40,3	44
	"	10	"			136	38,9	38
	Mittags	12 1/3	"	15	"	152	40,3	34
	"	1 1/2	"			116	38	42
	"	4	"	15	"	142	40	50
	"	5	"			134	39	40
	Abends	7 1/2	"	15	"	140	40,1	52
	"	8 1/2	"				36,6	32
	"	10 1/2	"	15	"	144	39	42
	"	11 1/2	"			140	38	42
7.	Morgens	2	"	15	"	136	39,5	52
	"	3	"			108	37	60
	"	5 1/2	"			100	38,6	40
	"	9	"	15	"	156	41,4	54
	"	10	"				37,9	48

Krankheitstag	Tageszeit	Dauer des Bades	Puls	Temperatur	Respiration
7.	Mittags 12½ Uhr	22 Min.	142	39,9	48
	„ 1½ „		130	36,9	44
	„ 4½ „		140	38,8	52
	Abends 7 „	15 „	160	40,2	52
	„ 8 „		150	37,4	54
	„ 10½ „		140	38,9	44
8.	Morgens 2 „	15 „	148	41,2	56
	„ 3 „		104	37,7	56
	„ 5 „		118	38,8	54
	„ 8 „	15 „	130	40,2	52
	„ 9 „		124	37,4	40
	„ 11½ „	20 „	134	39,5	54
	Mittags 12½ „		114	36	58
	„ 3 „	15 „	130	39	52
	„ 4 „		138	36,7	60
	Abends 6½ „		138	37,8	54
	„ 10 „		124	38,8	64
9.	Morgens 1½ „	15 „	130	39,6	64
	„ 2½ „		124	35,1	48
	„ 5 „		128	37	50
	„ 8 „		132	38,8	52
	„ 11½ „	15 „	128	39,3	54
	Mittags 12½ „		118	35,6	50
	„ 2½ „		122	37,3	48
	„ 5½ „		128	38,3	52
	Abends 8½ „		118	38,7	62
10.	Morgens 7 „	15 „	130	39,9	60
	„ 8 „		132	36	62
	„ 10½ „		132	37,6	50
	Mittags 2 „	15 „	148	39,4	48
	„ 3 „		116	35,5	60
	„ 5 „		120	37,4	48
	Abends 8 „		110	38,4	56
11.	Morgens 7½ „	15 „	138	40,1	50
	„ 8½ „		118	37	58
	„ 10½ „		118	38,7	50
	Mittags 1½ „		118	38,8	52
	„ 5 „	15 „	136	39,7	50
	„ 6 „		114	37,7	52
	Abends 8 „		142	38,5	50
12.	Morgens 7½ „	15 „	116	40,3	56
	„ 8½ „		104	35	44
	„ 10½ „		106	37,1	44
	Mittags 2 „		114	38,9	50
	„ 5½ „	15 „	156	39,9	52
	Abends 6½ „		104	36,4	44
	„ 8 „		124	37,6	50
13.	Morgens 7 „	15 „	130	39,3	50
	„ 8 „		112	36,9	40
	„ 10½ „		112	37,7	46
	Mittags 2 „	15 „	144	39,6	50
	„ 3 „		112	35,7	40
	„ 5½ „		112	38,2	44

Krankheitstag	Tageszeit			Dauer des Bades	Puls	Temperatur	Respiration
13.	Abends	7½	"	15 Min.	134	39,9	52
	"	8½	"		100	36	48
14.	Morgens	7½	"	15 "	142	39,8	50
	"	8½	"			36,5	48
	"	10½	"		128	38	46
	Mittags	1½	"		148	38,8	48
	"	5	"	15 "	164	39,4	48
	Abends	6	"		108	37,2	44
	"	7½	"		134	38,5	54
15.	Morgens	7½	"	15 "	150	39,5	58
	"	8½	"		104	35,6	56
	"	10½	"		106	36,7	48
	Mittags	1½	"		120	37,5	46
	"	4½	"		128	38,6	50
	Abends	7¹/₁	"		140	38,4	56
16.	Morgens	7½	"		134	38,5	58

Vormittags 11¾ Uhr trat der Exitus lethalis ein.

Die Sektion ergab im Wesentlichen: Diffuse Entzündung der Schleimhaut des Kehlkopfes und speziell der Stimmbänder. Unterhalb der letzteren zwei kleine seichte Ulcerationen. In der linken Lunge diffuse Bronchitis, vereinzelte Ekchymosen, in der Spitze derselbe alte narbige Einziehung über Resten interstitieller Pneumonie. In der rechten Lunge die Lappen unter sich leicht verlöthet. Eine stärkere Verlöthung wurde zwischen der vorderen Fläche derselben und der Brustwand durch eine alte gleichmässige Schwarte vermittelt. Ausserdem war der Herzbeutel mit der Lungenpleura ziemlich fest verlöthet. Diffuse Bronchitis und hinten unten eine kleine Exkavation von älterem Datum. Milz 12 Cm. lang, 7 breit, 2 hoch, braunroth, von matscher Consistenz. Oberhalb der Valvula Bauhini typhöse Geschwüre.

Die Tabelle weist nach, dass mit der Abwickelung des typhösen Processes die Temperatur durch die Bäder immer beträchtlicher und andauernder herabgesetzt wurde als im Beginn der Behandlung. Schon am fünften und sechsten Tage begegnen wir Senkungen der Temperatur von über 4⁰ Cent. Dagegen bleibt der Puls unter Schwankungen frequent und die Respiration wird durch die zur Entwickelung gekommene Bronchitis beschleunigt. Auch die letzten Lebenstage, an welchen die Temperatur meistentheils normale Stufen einhielt, änderten an diesem Verhältniss nichts.

Der tödtliche Ausgang in den vier vorstehenden Fällen ist durch die Complicationen bedingt worden. Die Entwicklung von Noma und Diphtheritis ist schwerlich von der Behandlung mit den Bädern abhängig gewesen. Dagegen drängt sich

bei den beiden anderen Fällen die Frage auf, wie weit die Behandlung mit kaltem Wasser das Zustandekommen von entzündlichen Vorgängen in den Athmungsorganen begünstigt habe. Wenn ich die Erfahrungen in meiner Privatpraxis sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen überblicke, so bin ich überzeugt, dass die energische Anwendung kalter oder abgekühlter Bäder in vielen Fällen im Stande ist, die Entwickelung entzündlicher Processe in den Athmungsorganen zu bedingen oder mindestens zu befördern. Man sieht diese Processe sowohl acut als schleichend entstehen und verlaufen. Freilich ist durch den den Typhus in der Regel begleitenden Catarrh der Luftwege und die häufig eintretende Hypostase in den hinteren Lungenpartieen die Grundlage für weitere Erkrankungen dieser Organe gegeben, doch scheinen diese letzteren bei der Behandlung mit kaltem Wasser häufiger vorzukommen als bei der mit Natr. salicylicum.

Man begegnet ausserdem nicht selten noch zwei Contraindicationen gegen die Anwendung des kalten Wassers. Die eine ist der oft unüberwindliche Widerwille der Kranken gegen die kalten Bäder, die andere der oft schwierig zu beseitigende Collapsus, welcher sich plötzlich einstellt, wenn die Bäder bereits einige Zeit hindurch angewandt worden sind. Wenn dieser Collapsus jedesmal mit beträchtlichem Sinken der Temperatur um 3—4 Grad verbunden ist, wird man genöthigt, von der ferneren Anwendung der kalten oder abgekühlten Bäder abzustehen. Man muss sich dann, so lange die Temperatur 39 übersteigt, auf Eisblasen und kalte Umschläge beschränken.

b) Behandlung mit Natron salicylicum.

In den Fällen, welche mit salicylsaurem Natron behandelt wurden, fanden die Messungen in der gleichen Weise statt wie bei jenen, bei welchen Bäder zur Anwendung kamen. Sobald die Temperatur 39 Cm. überschritt, wurde das Mittel gereicht. Die Gabe war für Kinder in den ersten Lebensjahren 0,5, für ältere in der Regel 1,0. In einzelnen Fällen, in welchen die Temperatur nicht ergiebig zum Sinken gebracht werden konnte, wurde die doppelte Gabe gereicht. Das Mittel muss in einer hinreichenden Menge von Zuckerwasser, etwa in einem halben Glase aufgelöst gegeben werden. Falls es Uebelkeit und Erbrechen erregen sollte, muss es durch Clysmata applicirt werden. In einzelnen Fällen wurden, wenn die Temperatur nicht ausreichend herabging, zwischen den Gaben von Natr. salicyl. einzelne Dosen Chinin gegeben. Wenn Sopor oder lebhafte Delirien auftraten, wurden nebenher laue Bäder mit kalten Uebergiessungen in Anwendung gezogen.

Von 100 Kranken war das Altersverhältniss folgendes:

	Knaben	Mädchen	Summa
Es standen im Alter von unter 1 Jahr	1	—	1
" " " " " 1—3 Jahren	2	4	6
" " " " " 3—6 "	7	11	18
" " " " " 6—9 "	14	4	18
" " " " " 9—12 "	21	15	36
" " " " " über 12 "	9	12	21

Die Zahl der Knaben und Mädchen ist nahezu dieselbe: 54 und 46. Die bei weitem grösste Zahl fällt auf die zweite Hälfte des Kindesalters. Nur der vierte Theil gehört den ersten sechs Lebensjahren an.

Als Ausgangspunkt für die Berechnung der Zeit bis zur vollständigen Entfieberung muss auch hier der Tag der Aufnahme in das Spital angenommen werden. Von den 100 Fällen müssen 12 hier ausgeschieden werden, nämlich 6 Todesfälle und 6 andere, welche theils im Ablauf der Krankheit aufgenommen wurden oder welche vor dem Ablauf derselben von den Eltern zurückgenommen worden sind.

Die vollständige Entfieberung kam zu Stande

	Knaben	Mädchen	Summa
Am 1. Tage bei	2	1	3
" 2. " "	5	3	8
" 3. " "	4	6	10
" 4. " "	4	1	5
" 5. " "	7	4	11
" 6. " "	2	1	3
" 7. " "	6	6	12
" 8. " "	1	6	7
" 9. " "	1	1	2
" 10. " "	2	—	2
" 11. " "	7	—	7
" 12. " "	2	2	4
" 13. " "	1	—	1
" 14. " "	1	3	4
" 15. " "	1	1	2
" 16. " "	—	1	1
" 19. " "	1	1	2
" 20. " "	—	1	1
" 22. " "	1	—	1
" 29. " "	1	—	1
" 33. " "	1	—	1

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, dass bis zum 7. Tage incl. die vollständige Entfieberung 52 mal von 88 Fällen auftrat. Es stellt dies ein Verhältniss von 60,0 Proc. dar.

In der folgenden Tabelle ist die Menge des verabreichten salicylsauren Natrons mit der Angabe des Tages der vollständigen Entfieberung zusammengestellt.

	Alter		Dauer bis zur vollständigen Entfieberung	Gesammtmenge des Natr. salicyl.	Dosen
	Knaben	Mädchen			
1.	—	2	1 Tag	0,5	0,5
2.	—	10	1 "	1,0	1,0
3.	11	—	1 "	1,0	1,0
4.	10	—	2 Tage	16,0	2,0
5.	8	—	2 "	2,0	1,0
6.	5	—	2 "	4,0	1,0
7.	8	—	2 "	3,0	1,0
8.	—	11	2 "	2,0	1,0
9.	—	12	2 "	6,0	1,0
10.	9	—	2 "	1,0	1,0
11.	—	4	2 "	3,0	1,0
12.	—	11	3 "	6,0	2,0
13.	11	—	3 "	10,0	1,0
14.	10	—	3 "	5,0	1,0
15.	8	—	3 "	5,0	1,0
16.	—	4	3 "	3,0	1,0
17.	—	13	3 "	5,0	1,0
18.	9	—	3 "	4,0	1,0
19.	—	11	3 "	3,0	1,0
20.	—	6	3 "	3,0	1,0
21.	—	14	3 "	4,0	1,0
22.	—	5	4 "	3,0	1,0
23.	9	—	4 "	9,0	1,0
24.	7	—	4 "	6,0	1,0
25.	5	—	4 "	4,0	1,0
26.	2	—	4 "	3,0	1,0
27.	—	7	5 "	4,0	2,0
28.	—	10	5 "	14,0	2,0
29.	4	—	5 "	4,0	1,0
30.	13	—	5 "	10,0	1,0
31.	—	4	5 "	5,0	1,0
32.	6	—	5 "	3,0	1,0
33.	11 Mon.	—	5 "	3,0	0,5
34.	5	—	5 "	6,0	1,0
35.	—	5	5 "	6,0	1,0
36.	11	—	5 "	5,0	1,0
37.	11	—	5 "	8,0	1,0
38.	—	13	6 "	8,0	1,0
39.	11	—	6 "	12,0	1,0
40.	4	—	6 "	5,0	1,0
41.	—	12	7 "	11,0	1,0
42.	—	10	7 "	16,0	1,0
43.	—	13	7 "	47,0	1—2,0
44.	—	11	7 "	18,0	1,0
45.	—	2	7 "	10,0	1,0
46.	11	—	7 "	5,0	1,0
47.	8	—	7 "	6,0	1—2,0
48.	—	10	7 "	42,0	1,0
49.	9	—	7 "	6,0	1,0
50.	10	—	7 "	14,0	1,0
51.	6	—	7 "	13,0	1,0
52.	12	—	7 "	17,0	1,0
53.	—	13	8 "	20,0	2,0

	Alter		Dauer bis zur vollständigen Entfieberung	Gesammtmenge des Natr. salicyl.	Dosen
	Knaben	Mädchen			
54.	—	9	8 Tage	25,0	1,0
55.	6	—	8 „	8,0	1,0
56.	—	2	8 „	10,0	1,0
57.	—	8	8 „	10,0	1,0
58.	10	—	8 „	13,0	1,0
59.	—	9	8 „	14,0	1,0
60.	—	9	9 „	24,0	2,0
61.	10	—	9 „	9,0	1,0
62.	9	—	10 „	20,0	1,0
63.	8	—	10 „	17,0	1,0
64.	9	—	11 „	15,0	1,0
65.	12	—	11 „	32,0	2,0
66.	10	—	11 „	34,0	2,0
67.	7	—	11 „	13,0	1,0
68.	12	—	11 „	30,0	1—2,0
69.	12	—	11 „	14,0	1,0
70.	6	—	11 „	13,0	1,0
71.	9	—	12 „	18,0	1,0
72.	1	—	12 „	5,5	0,5
73.	—	9	12 „	25,0	1,0
74.	—	13	12 „	37,0	1—2,0
		(Recidiv)	9 „	27,0	1—2,0
75	12	—	13 „	16,0	1,0
76.	10	—	14 „	33,0	1,0
77.	—	12	14 „	17,0	1,0
78.	—	5	14 „	14,0	1,0
79	9	—	14 „	15,0	1,0
80.	4	—	15 „	26,0	1,0
81.	12	—	15 „	33,0	1,0
82.	—	5	16 „	24,0	1,0
83.	—	8	19 „	32,0	1,0
84.	—	7	19 „	29,0	1,0
85.	—	11	20 „	38,0	1,0
86.	8	—	22 „	29,0	1,0
87.	11	—	29 „	45,0	1—2,0
88.	14	—	33 „	53,0	1,0

Die Tabelle ergiebt, dass in 46 Fällen die Menge des Medicaments die Höhe von 10 Grm. nicht überschritten hat. In 23 Fällen schwankte die Menge zwischen 10 und 20 Grm., in den übrigen zwischen 20 und 40 Grm. Nur in 4 Fällen wurden 40 Grm. überschritten und zwar in einem Falle bis zu 53 Grm.

Wenn wir die Wirkungen des Natr. salicyl. im Speciellen betrachten, so ergiebt sich zunächst, dass einzelne Fälle vorkommen, in welchen ebenso wie bei der Behandlung mit Wasser auf der Höhe der Krankheit die Temperatur Stunden lang unverändert blieb, desshalb stündlich das Mittel gereicht werden musste und erst nach einigen Gaben ein Sinken der Temperatur stattfand. In seltenen Fällen wurde die Tempe-

ratur um weniger als einen Grad herabgesetzt. In der Regel betrug die Differenz 1—2, seltener 3 Grad und darüber. Differenzen um 2 Grad sind in der grösseren Mehrzahl der Fälle verzeichnet. Es ist nun charakteristisch für das Natr. salicyl., dass die Wirkung desselben meist nicht so plötzlich eintritt wie die der kalten Bäder. Meist beobachtet man ein nur allmähliches Sinken der Temperatur, sodass die Differenz nach drei Stunden nur einen Grad oder weniger beträgt. Das Sinken schreitet dann weiter fort und nach Verlauf mehrerer Stunden kann man Differenzen von 2—4° nachweisen. Eine weitere Eigenthümlichkeit der Wirkung dieses Mittels ist die, dass die Herabsetzung der Temperatur in der Regel länger anhält als die durch die Anwendung kalter Bäder bedingte. Man beobachtet Intervalle von mehreren Stunden, von halben und ganzen Tagen, innerhalb welcher die Temperatur noch nicht wieder 39° überschritten hatte. Gewöhnlich hebt sich die Temperatur nur allmählich wieder und erreicht in den leichteren, schnell ablaufenden Fällen bei dem wiederholten Ansteigen die frühere Höhe nicht wieder, so dass die erreichte Stufe jedes Mal niedriger wird als die frühere, bis schliesslich vollständige Entfieberung eintritt. Seltener sind die mehr protrahirten Fälle, in welchen Tage hindurch im Durchschnitt alle drei Stunden das Medicament gereicht werden musste, weil nach Ablauf dieser Zeit 39° wieder überschritten waren. Die auf der Tafel befindliche Curve II giebt ein deutliches Beispiel von der Wirkung des Natr. salicyl. Während die Curve bei Wasserbehandlung ziemlich steil ab- und aufsteigende Schenkel und dazwischen ein schmales Thal darbietet, findet man bei II diese Schenkel beträchtlich schräger, oft auch in Stufen absteigend und die dazwischen befindlichen Thäler beträchtlich breiter als bei I. No. II enthält die Curve eines Knaben von 10 Jahren, welcher 36 Grm. Natr. salicyl. in Dosen von 2 Grm. erhalten hatte, nach 11 Tagen vollständig entfiebert war und in den nächsten Tagen eine beträchtliche Pulsverlangsamung, bis zu 46 herab zeigte. Die Bezeichnungen bei No. II sind die gleichen wie bei I. Die Kreuze deuten an, dass salicylsaures Natron gereicht worden ist.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Entfieberung plötzlich eingetreten, seltener allmählich. Mit dem Sinken der Temperatur hält das Herabgehen der Frequenz des Pulses und der Respiration gleichen Schritt. Ebenso lässt sich allmählich oder plötzlicher die Verkleinerung der Milz constatiren.

Nach dem Eintritt der vollkommenen Entfieberung lässt sich auch hier in analoger Weise wie bei der Wasserbehandlung eine Verlangsamung der Pulsfrequenz unter die Norm nachweisen, während die Temperatur die erreichte normale

Höhe einhält, selten subnormal ist, und die Frequenz der Respiration sich ebenfalls innerhalb der Norm zeigt. Während nach der Wasserbehandlung sich die Verlangsamung des Pulses in der Mehrzahl der Fälle fand, konnte ich sie in 88 mit Natr. salicyl. behandelten Fällen nur 32 mal nachweisen. Ausserdem war die Verlangsamung auch nicht so beträchtlich wie nach der Wasserbehandlung. In der Mehrzahl der Fälle schwankte die Pulsfrequenz zwischen 60 und 70, seltener zwischen 50 und 60. Einmal wurde die Verlangsamung bis auf 48, zweimal bis auf 46 beobachtet. Nicht selten war die Verlangsamung mit einer gewissen Unregelmässigkeit des Pulses verknüpft. Sie trat zuweilen nur vorübergehend auf, um dann einer normalen Pulsfrequenz Platz zu machen, dauerte aber in der Regel Tage und auch Wochen. Die Verlangsamung überhaupt und auch der Grad derselben zeigte sich weder von der Höhe des vorausgegangenen Fiebers beeinflusst noch von der Dauer der Krankheit, dem Alter und Geschlecht der Kranken. Ebensowenig war die Menge des gereichten Medicaments für die Verlangsamung des Pulses massgebend. Dieselbe trat nach wenigen und geringen Gaben ebenso gut ein, wie nach zahlreichen und grösseren. Die Verlangsamung des Pulses scheint also in der Hauptsache von dem Krankheitsprocess abhängig zu sein, aber nach der Behandlung mit kaltem Wasser häufiger und in höherem Grade vorzukommen als nach der Anwendung von Natr. salicyl.

In der grösseren Zahl der Fälle erreichte der Puls mit der vollständigen Entfieberung seine normale Frequenz, seltener blieb er bei bereits vollkommen normaler Temperatur und Respiration noch Tage lang mehr oder minder beschleunigt.

Ich erwähne noch, dass auf der Höhe der Krankheit die Frequenz des Pulses in demselben Verhältniss zur Temperatur stand wie in den mit Wasser behandelten Fällen, dass also, je älter die Kinder waren, die Pulsfrequenz der Fieberhöhe nicht entsprach, sondern verhältnissmässig geringer war, während, je jünger die Kranken waren, die Pulsfrequenz mit der Temperatur correspondirte oder dieselbe noch übertraf. Natürlich sind auch von dieser Regel Ausnahmen vorgekommen.

Das im Verlauf der Krankheit um 1—2 Kilo herabgesetzte Körpergewicht begann in der Regel nach dem Eintritt der vollständigen Entfieberung zu steigen, sobald der Appetit wieder rege wurde. Meist wurde in kurzer Zeit dasselbe Gewicht wieder erreicht, welches bei der Aufnahme nachgewiesen wurde.

Es wurde nur einmal ein Recidiv beobachtet. Dies betraf ein Mädchen von 13 Jahren, welches heftig erkrankt aufgenommen wurde. Nach 12 Tagen trat vollständige Ent-

fieberung ein, nachdem 37 Grm. Natr. salicyl. in Gaben von 1—2 Grm. gereicht worden waren. Der Puls wurde verlangsamt, zeitweise bis auf 64. Nach 10 Tagen trat ein Recidiv auf, welches aber weniger heftig und von kürzerer Dauer war als der erste Anfall. Nach 27 Grm. Natr. salicyl. in Gaben von 1—2 Grm. erfolgte am neunten Tage die vollständige Entfieberung. Die Verlangsamung des Pulses ging zeitweise bis auf 60 herab.

Zum genaueren Vergleich der Wirkung des salicylsauren Natron im Verhältniss zur Wasserbehandlung gebe ich einen speciellen Nachweis von dem Fall, dessen Fiebercurve auf Tafel II verzeichnet ist. Der 10jährige Knabe wurde zugleich mit drei Geschwistern unter den ausgeprägten Symptomen eines abdominalen Typhus aufgenommen.

Krankheitstag	Tageszeit	Dosen des Natr. salicyl.	Puls	Temperatur	Respiration
1.	Mittags 4 Uhr	2 Grm.	94	40,2	34
	„ 5 „		100	40,1	36
	Abends 6 „		104	39,4	34
	„ 7 „	2 „	112	39,4	34
	„ 8 „	2 „	116	39,3	28
	„ 9 „		100	37,7	32
	„ 12 „		112	38,6	24
2.	Morgens 5 „		100	38,6	24
	„ 8 „		102	38,1	22
	„ 11 „	2 „	140	40,4	26
	Mittags 12 „	2 „	118	40,3	34
	„ 3 „		104	39,2	34
	„ 4 „	2 „	120	39,2	18
	„ 5 „		118	38,7	30
	Abends 8 „		120	38,7	32
	„ 11 „		112	37,8	24
3.	Morgens 6 „		112	38,6	24
	Mittags 12 „	2 „	118	39,3	28
	„ 2 „	2 „	118	39,2	28
	„ 3 „		120	38,9	32
	Abends 7 „	2 „	122	39,2	26
	„ 8 „		112	38,8	30
	„ 11 „		112	37,7	24
4.	Morgens 7 „	2 „	112	39,2	24
	„ 8 „		120	39,4	26
	„ 10 „		104	37,8	22
	Mittags 2 „		110	37,7	20
	Abends 7 „		102	38,4	24
5.	Morgens 7 „		92	38,4	28
	„ 10 „	2 „	120	39,5	36
	„ 11 „		94	38,6	24
	Mittags 2 „	2 „	80	40,2	20
	„ 3 „	2 „	90	40,8	30
	„ 4 „		100	37,5	30
	Abends 7 „		88	36,5	20

Krankheitstag	Tageszeit	Dosen des Natr. salicyl.	Puls	Temperatur	Respiration
	Abends 11 "		100	38,3	20
6.	Morgens 7 "		86	37,3	20
	" 11 "		96	37,4	24
	Mittags 2 "		96	37,8	20
	Abends 6 "		94	38,7	22
	" 9 "		104	38,1	24
7.	Morgens 6 "		90	38,1	22
	" 9 "		98	38,4	20
	Mittags 12 "	2 Grm.	92	39	22
	" 2 "		90	38,2	20
	Abends 7 "		96	38,7	28
	" 12 "		88	38,5	24
8.	Morgens 6 "		88	38	24
	" 11 "	2 "	96	39,6	18
	Mittags 12 "		94	38,9	24
	Abends 6 "	2 "	92	39,2	32
	" 7 "		92	38,7	28
	" 11 "		88	37,1	24
9.	Morgens 6 "		88	37,2	20
	" 11 "		94	38,6	30
	Abends 5 "	2 "	112	39,6	40
	" 6 "		94	39	34
	" 8 "		96	38,5	28
	" 12 "		88	38,1	20
10.	Morgens 6 "		88	38,4	24
	" 11 "	2 "	80	39,2	28
	Mittags 4 "		70	37,9	30
	Abends 9 "		88	37,6	24
	" 12 "		72	37	20
11.	Morgens 7 "		60	38,5	20
	" 11 "		60	37,5	28
	Mittags 3 "		66	37,8	28
	Abends 6 "		50	37,4	26
	" 11 "		48	36,3	20
12.	Morgens 6 "		60	37	20
	" 11 "		58	37,5	18
	Mittags 2 "		56	37,5	22
	Abends 6½ "		56	37,5	20
13.	Morgens 6 "		58	37,3	20
	" 11 "		62	37,1	18
	Abends 6½ "		54	37	18
14.	Morgens 6 "		60	36,5	20
	" 11 "		56	37,2	18
	Abends 6 "		52	37,2	16
15.	Morgens 6 "		48	36,8	16
	Abends 6 "		46	37	18
16.	Morgens 6 "		64	37,3	20
	Abends 6 "		50	37,2	20
17.	Morgens 6 "	2 "	68	37	18

Man ersieht aus dieser Tabelle deutlich die langsame Wirkung des salicylsauren Natron, aber auch die längere Dauer derselben, welche mit dem Ablauf der Krankheit mehr

zunimmt, bis bleibende Entfieberung eintritt. Nur wenn mehrere Dosen des Mittels in kürzeren Pausen gereicht werden, erfolgt die Herabsetzung der Temperatur schneller.

Wenn wir das Resultat der mit salicylsaurem Natron behandelten Fälle überblicken, so finden wir 52 bis zum siebenten Tage des Spitalaufenthaltes vollständig entfiebert. Unter den mit Wasser Behandelten ist dieses Resultat 17 mal verzeichnet. Der Beginn der Erkrankung ist nirgends mit Sicherheit nachzuweisen. Man muss daher annehmen, dass diese Fälle theils zu den abortiven Formen gehört haben, theils, namentlich wenn bereits in den ersten Tagen nach der Aufnahme vollständige Entfieberung stattfand, erst im Ablauf der Krankheit aufgenommen worden sind.

Unter den 100 Kranken finden wir sechs Todesfälle. Davon müssen in Bezug auf die Berechnung der Mortalität drei ausgeschieden werden:

1) Ein Knabe von 7 Jahren, sterbend gebracht und am Tage der Aufnahme gestorben.

2) Ein Mädchen von 12 Jahren, auf der Höhe des Typhus aufgenommen. Sie erhielt im Ganzen 32 Grm. salicylsauren Natrons zu 2 Grm. pro dosi. Nachdem nach einem Verlauf von acht Tagen vollständige Entfieberung eingetreten war, entwickelte sich in der folgenden Nacht plötzlich Peritonitis in Folge von Darmperforation. Dieser Vorgang war mit keinerlei Fiebererscheinungen verknüpft, nur an dem Abende des folgenden Tages, vier Stunden vor dem Tode, ergab die Messung: 150 P. 40,3 T. 36 R. Die postmortale Messung ergab:

15	Minuten	nach	dem	Tode	41,4
30	„	„	„	„	43,3
45	„	„	„	„	41,1
60	„	„	„	„	40,3.

Bei der Section fand sich ein mässiger Grad von diffuser Bronchitis, welche im linken unteren Lungenlappen von einzelnen Herden von Peribronchitis begleitet war.

Frische Peritonitis, lockere Verklebung der Gedärme. Magenschleimhaut geröthet, die Gedärme durch Gas aufgetrieben. Im Ileum in der Nähe der Valvula Bauh. einzelne Typhusgeschwüre. Im Jejunum ein Divertikel, etwa 6 Cm. lang und $2\frac{1}{2}$ im Durchmesser, welcher an seinem freien Ende mit zwei Spitzen wie ein Sack auslief. Der Divertikel war mit alten eingedickten Kothmassen gefüllt. An beiden Spitzen war durch Nekrose Perforation eingetreten. Die beiden Oeffnungen waren von der Grösse einer Linse. Ein typhöser Process konnte an der Schleimhaut des Divertikel nicht nachgewiesen werden. Milz vergrössert, Gewebe matsch.

Ich bin der Meinung, dass in diesem Falle der Typhus nicht als Todesursache angeschuldigt werden kann, sondern dass er nur dadurch mittelbar den lethalen Ausgang veranlasste, indem die durch den Krankheitsprocess bewirkte Herabsetzung der Darmbewegung es ermöglichte, dass sich Kothmassen in dem Divertikel ansammeln und nicht wieder herausgedrängt werden konnten. Durch den dauernden Druck derselben wurde dann die Nekrose vermittelt.

3) Ein Knabe von 5 Jahren, mit Conjunctivitis, Keratitis und chronischer Bronchitis und Peribronchitis aufgenommen. Nach Verlauf von wenigen Wochen des Spitalaufenthalts entwickelt sich Typhus. Es wurden 13 Grm. salicylsauren Natrons in Gaben von 1 Grm. gereicht. Lebhafte Delirien, reichliches Exanthem, geschwellte Milz, charakteristische Durchfälle. Am 11. Tage nach Ausbruch des Typhus tritt der Exitus lethalis ein. Die Section ergab: Diffuse Bronchitis. In beiden Lappen der linken Lunge alte käsige peribronchitische Herde zwischen älteren grauröthlichen Verdichtungen des interstitiellen Gewebes. Oedem der rechten Lunge und hinten Hypostase. Beträchtliche Schwellung und theilweise Verkäsung der Tracheal- und Bronchialdrüsen. Leber geschwellt, mit Fett gefüllt. Milz beträchtlich vergrössert, dunkelrothbraun, matsch. Oberhalb der Valvula Bauh. zwei Typhusgeschwüre von mässigem Umfang. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen frisch geschwellt.

Der lethale Ausgang ist in diesem Falle am wenigsten dem mässig entwickelten typhösen Process, sondern in der Hauptsache dem chronischen Lungenleiden zur Last zu legen.

Wenn man von der Liste der Gestorbenen diese drei Fälle abzieht, so bleiben auf 97 Erkrankungen drei Todesfälle, ein Verhältniss, welches recht günstig genannt werden kann. Die drei Todesfälle waren folgende:

1) Ein Knabe von 11 Jahren, soll eine Reihe von Tagen vor seiner Aufnahme erkrankt sein. Reichliches Exanthem, Sensorium frei, lebhafter Bronchialcatarrh. Am 5. Tage des Spitalaufenthaltes Nachmittags ein starker Hustenanfall. Auswurf von etwa einem halben Tassenkopf Blut. Die physikalische Untersuchung ergab rechts hinten Dämpfung und klingende Rasselgeräusche. Am folgenden Abende wiederholte sich die Blutung. Vier und zwanzig Stunden später trat der Exitus lethalis ein. Es waren im Ganzen 22 Grm. salicylsauren Natrons in Dosen von 1 Grm. gereicht worden. Wesentliche Befunde der Section: Im oberen Lappen der rechten Lunge hinten diffuse Hämorrhagie, im mittleren und unteren hinten Bronchopneumonie. Oedem der entsprechenden vorderen Partieen. In der linken Lunge diffuse Bronchiolitis

mit einzelnen peribronchitischen Herden in der Lingula. Seröses Transsudat im Pericardium. Milz geschwellt, Parenchym matsch. Vereinzelte Typhusgeschwüre im Ileum. Der grösste Theil des Darmkanals mit schwarzem theerartigem Blut gefüllt. Mesenterialdrüsen frisch geschwellt.

2) Ein Mädchen von 5 Jahren, mit schwerem Typhus aufgenommen. Sensorium dauernd benommen, Stridor dentium, reichliches Exanthem. Nach sechs Tagen wird das Sensorium vorübergehend freier, dann tritt wieder Benommenheit ein, es zeigt sich Oedem im Gesicht und am elften Tage stirbt das Kind. Natr. salicyl. war im Ganzen 8 Grm. in Dosen von 1 Grm. gegeben worden. In den letzten Lebenstagen trat jedesmal nach diesem Mittel ein Erythem der Zehen, Finger, Volae manus und Beugeseite der Vorderarme auf und schwand nach wenigen Stunden.

Die Section ergab ausser Typhusgeschwüren im Ileum Schwellung und matsche Beschaffenheit der Milz, frische Schwellung der Mesenterialdrüsen und eine mässige Menge von serösem Transsudat im Cavum peritonei.

3) Ein Knabe von 12 Jahren, mit ziemlich freiem Sensorium, deutlichem Exanthem, geschwellter Milz, charakteristischen typhösen Stühlen aufgenommen. Am 17. Tage des Spitalaufenthaltes Nachmittags, nachdem in der voraufgegangenen Nacht bereits grünliche Massen erbrochen worden waren, traten heftige Schmerzen im Abdomen auf. Dieselben steigerten sich rasch, dabei war das Sensorium frei, der Puls klein und frequent. In der folgenden Nacht um 3 Uhr trat bereits der Exitus lethalis ein. Der Kranke hatte im Ganzen 33 Grm. salicylsauren Natrons in Dosen von 1 Grm. erhalten.

Das Wesentlichste des Sectionsbefundes ist folgendes: Im Cavum peritonei ein reichlicher eitrig seröser Erguss, mit dünnflüssigem Koth gemischt. Das ziemlich fetthaltige Netz mit den Gedärmen leicht verlöthet, an verschiedenen Stellen frische ausgedehnte Apoplexieen.

Die Gedärme in der Gegend unterhalb des Nabels leicht verlöthet. Die Mesenterialdrüsen frisch geschwellt. Die Kapsel der Milz gerunzelt. Die Milz fötal gelappt, blauroth, matsch. Die Schleimhaut in der oberen Hälfte des Dünndarms blass, beginnt von hier ab sich mehr und mehr zu röthen. Die obersten Peyer'schen Drüsenhaufen ausgefallen und blass. Dann folgen nach abwärts vereinzelte grössere und kleinere Ulcerationen mit umwallten Rändern, zunächst blass, dann mehr und mehr geröthet bis tief braunroth. Die entzündeten Follikel stellenweise noch vorhanden. Die Intensität des Processes nimmt nach der Valvula Bauh. hin zu. Dicht über der letzteren eine umfangreiche Ulceration. In der Mitte des

Ileum hat ein Ulcus die Darmwand durchsetzt und in die Bauchhöhle mit der Grösse eines Stecknadelkopfes perforirt. Schleimhaut des Coecum und Colon blass.

Von diesen drei Todesfällen fallen die beiden letzteren direct dem typhösen Process zur Last, während man bei dem ersten annehmen kann, dass die lethale Hämorrhagie ihren wesentlichsten Grund in der typhösen Blutentmischung gehabt habe.

Es erübrigt, der Nebenwirkungen zu gedenken, welche die Behandlung mit salicylsaurem Natron im Gefolge haben kann.

Zunächst und zwar seltener im Anfange als nach wiederholten Gaben kommt es vor, dass die Kranken über ein Gefühl der Trockenheit und des Brennens im Munde und Schlunde klagen. Die Inspection weist eine catarrhalische Affection der Schleimhaut nach. Dieselbe ist geschwellt, geröthet und etwas trocken. Die Beschwerde verschwindet sehr bald, nachdem man mit der Darreichung des Medicaments aufgehört hat. Sie tritt auch nicht in allen Fällen, sondern nur vereinzelt auf. Um dieser Unbequemlichkeit von vorn herein zu entgehen, empfiehlt es sich, das Mittel in Zuckerwasser möglichst zu vertheilen, also mindestens ein halbes Wasserglas zur Lösung zu verwenden und Wasser nachtrinken oder den Mund ausspülen zu lassen. Sehr selten begegnet man einer Antipathie gegen dies Mittel in Bezug auf den Geschmack. Bei älteren Kindern würde man diesem Umstande durch Einhüllen desselben in Kapseln abhelfen können. Wenn sich in ganz seltenen Fällen die Kinder dauernd dagegen sträuben, dies Mittel per os zu nehmen, so kann es in den gleichen Gaben und mit ausreichendem Erfolge durch Klysmata in den Körper eingeführt werden.

Hier und da ruft salicylsaures Natron Erbrechen hervor, weniger bald nachdem es eingenommen ist, als nach einiger Zeit. Es braucht dabei kein Widerwille gegen dies Mittel geherrscht zu haben. Wiederholt sich das Erbrechen dauernd, so muss das Medicament durch Klysmata applicirt werden. Es kommt auch öfter vor, dass, nachdem mehrmals Erbrechen erfolgt ist, das Mittel in der Folge ganz gut vertragen wird.

Reizzustände der Darmschleimhaut sind mir weder intra vitam noch bei Sectionen zur Beobachtung gekommen. Ich kann mich desshalb der Auffassung derer nicht anschliessen, welche die Besorgniss hegen, dass wiederholte Gaben von salicylsaurem Natron im Stande seien, die Perforation von typhösen Geschwüren zu befördern. Ich habe diesen Vorgang auch nach wenigen Gaben dieses Mittels in meiner Privatpraxis zu Stande kommen sehen und finde, dass, soweit meine

Kenntniss reicht, diese Perforationen durchaus nicht häufiger nach der Behandlung mit salicylsaurem Natron vorkommen als nach der mit Wasser.

Eine gewöhnliche Folge dieses Mittels ist Sausen in den Ohren und Schwerhörigkeit. Die letztere sieht man zuweilen recht hochgradig werden. Abgesehen davon, dass diese Erscheinungen einige Unbequemlichkeit verursachen, welche von Erwachsenen übrigens lebhafter empfunden wird als von Kindern, erwächst weiter keine Sorge daraus. Wenige Stunden oder Tage nachdem man aufgehört hat dies Medikament zu reichen, schwinden diese Erscheinungen und zwar um so allmählicher, je grösser die Menge des angewendeten Mittels gewesen ist. Man hat noch nie eine dauernde Benachtheiligung des Gehörs beobachtet.

Delirien nach Natr. salicyl. treten öfter auf. Es kommen dieselben theils auf der Höhe des Fiebers, ebenso oft aber auch zu Zeiten vor, in welchen das Fieber gering, oder sogar vorübergehende Entfieberung eingetreten war. Letzteres ist ein Beweis dafür, dass die Delirien im Typhus nicht immer von der Steigerung der Temperatur abhängig sind. Theils beobachtet man Fälle, welche mit Delirien aufgenommen worden sind und in welchen trotz der Einwirkung des salicylsauren Natrons Stunden und Tage hindurch weiter delirirt worden ist. Man hat in analoger Weise die gleichen Verhältnisse bei der Wasserbehandlung beobachtet. Theils werden die Kranken mit freiem Sensorium aufgenommen und fangen erst nach wenigen oder mehreren Gaben des Medicaments an zu deliriren. Die Delirien können einen geringen Grad einhalten und die Kranken während derselben ruhig das Bett hüten. Oder sie werden unruhig, versuchen aus dem Bett zu steigen, kennen zuweilen ihre Umgebung nicht. Selten nehmen die Delirien einen wirklich furibunden Charakter an. Es scheint, dass das weibliche Geschlecht leichter zu Delirien und namentlich heftigen neigt, als das männliche. Ehe wir über dies Symptom genauer unterrichtet waren, liessen wir bei dem Eintritt desselben das Medicament fort und wandten, wenn das Sensorium nicht schnell genug frei wurde, warme Bäder mit kalten Uebergiessungen an. Nachdem sich in der Folge diese Delirien uns als unschuldig documentirt hatten, haben wir unbekümmert um ihr Vorhandensein das salicylsaure Natron ruhig weiter reichen lassen und in der Regel noch während des Gebrauchs desselben die Delirien schwinden sehen. Wenn das letztere einmal geschehen war, so wurde trotz des weitern Gebrauchs des Mittels ein wiederholtes Auftreten derselben nicht beobachtet. Nach meinen Erfahrungen haben die Delirien keinen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit.

Irgend welche bleibenden Nachtheile für das Nervensystem und die geistigen Fähigkeiten sind nie zur Beobachtung gekommen.

Nicht selten sieht man kurze Zeit, nachdem das salicylsaure Natron gereicht worden ist, mehr oder minder profuse, über den ganzen Körper verbreitete Schweisse auftreten. Man beobachtet diesen Vorgang um so eher, je älter das Kind ist. In den ersten Lebensjahren ist derselbe selten. Mit dem Eintritt des Schweisses ist ein Nachlass des Fiebers verbunden.

In seltenen Fällen entwickelt sich ziemlich schnell und jedes Mal nach der Darreichung des Medicaments ein Erythem. Dasselbe ist von ziegelrother Farbe, zeigt sich immer zugleich an beiden Körperhälften und immer an den correspondirenden Stellen. In geringeren Graden werden die Vorderglieder sämmtlicher Finger und Zehen gefasst. In weiterer Ausbreitung sieht man die Hohlhand und die Fusssohlen geröthet. Seltener sieht man das Erythem auch die Beugefläche oder Streckseite der Vorderarme einnehmen. Am Rumpf scheint es bisher nicht beobachtet worden zu sein, ebenso wenig im Gesicht. Dies Symptom ist von keinem Gewicht, weder für den Verlauf der Krankheit, noch contraindicirt es den weiteren Gebrauch des salicylsauren Natron. Wenige Stunden nach seinem Auftreten schwindet diese Erscheinung vollständig und entsteht nach wiederholter Gabe des Mittels von Neuem.

Etwa in der Hälfte der Fälle beobachtet man, wenn bereits mehrere Gaben des Medicaments gereicht worden sind, Transsudate im Unterhautzellgewebe. Sie entwickeln sich zunächst im Gesicht, dann an den Händen und Füssen; seltener findet man sie auch an den Vorderarmen und Unterschenkeln. In einem Falle habe ich auch Transsudate in den serösen Säcken entstehen sehen. Der Seltenheit wegen führe ich denselben kurz an.

Ein Knabe von 12 Jahren wird mit den Erscheinungen eines völlig ausgeprägten abdominalen Typhus aufgenommen. Er soll vier Tage vorher erkrankt sein. Lebhaftes Fieber, Sensorium meist benommen, Zunge trocken, an den Rändern roth, in der Mitte tiefbraun, wird auf Verlangen zitternd vorgestreckt. Haut heiss und trocken. Wangen geröthet, Roseola am Bauch und Oberschenkel. Bauch aufgetrieben, Milz vergrössert, typhöse Stühle. Bronchialcatarrh. Natr. salicyl. 2 Grm. pro dosi.

Am 3. Krankheitstage lebhafte Delirien, Roseola blasser. Stuhlgang durch Klysma befördert, dünnflüssig.

Am 4. Tage häufige Klagen über Kopfschmerzen. Einmal nach der Darreichung des Medicaments Erbrechen.

Am 6. Tage viel Schlaf, ruhige Nacht, Stuhl breiig. Mässiger Grad von catarrhalischer Pharyngitis.

Am 7. Tage verbreitete Transsudate im Unterhautzellgewebe. Exanthem noch reichlich vorhanden, scheint wieder deutlicher entwickelt zu sein.

Am 8. Tage: Ruhige Nacht, seit gestern kein Fieber. Klagen über Rückenschmerzen. Im Urin kein Eiweiss. Seit vorgestern ist Natr. salicyl. nicht mehr gereicht worden.

Am 9. Tage: Vormittags mässiger Grad von Orthopnöe. Von Neuem lebhaftes Fieber, das sich gegen Abend steigert. Geringe Menge von Eiweiss im Urin, keine pathologischen Formbestandtheile. Stuhlgang breiig. Abends die Orthopnöe heftig. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen. Acid. benzoic.

Am 10. Tage: Lebhaftes Fieber. Orthopnöe lässt nach. Erythem auf der Streckseite beider Vorderarme. Kalte Umschläge.

Am 11. Tage: Mässiger Erguss in der Bauchhöhle und beiden Pleurasäcken deutlich nachweisbar. Orthopnöe noch vorhanden, Fieber lässt nach. Die Menge des Urins beträgt 3800 Ccm., das specifische Gewicht 1010. Kein Eiweiss im Urin.

Am 12. Tage: Die Transsudate in den serösen Höhlen lassen sich nicht mehr constatiren. Oedeme und Orthopnöe geschwunden. Auf dem Rücken der Zunge vereinzelte, quer gelagerte diphtheritische Infiltrate.

Am 14. Tage: Menge des Urins 1800, specifisches Gewicht 1003, enthält kein Eiweiss.

Am 15. Tage: Die diphtheritischen Infiltrate des Zungenrückens zum Theil ausgestossen, die Stellen schicken sich zur Heilung an.

Am 16. Tage: Urinmenge 1850, specif. Gewicht 1012.
Am 18. Tage: Urinmenge 1400, specif. Gewicht 1012.
Am 20. Tage: Urinmenge 2400, specif. Gewicht 1007.
Am 22. Tage: Urinmenge 1400, specif. Gewicht 1010.

Der Kranke hatte im Ganzen 32 Grm. salicylsauren Natrons in Gaben von 2 Grm. erhalten. Am 11. Tage des Spitalaufenthalts war vollständige Entfieberung eingetreten und der Knabe nach 29 Tagen geheilt und gekräftigt entlassen.

Fiebertabelle.

Krankheitstag	Tageszeit	Dosen des Natr. salicyl.	Puls	Temperatur	Respiration
1.	Mittags 3 Uhr	2 Grm.	120	40,3	30
	" 4 "	2 "	120	39,6	44
	" 5 "	2 "	116	39,6	36
	Abends 6 "		120	38,5	40
	" 7 "	2 "	120	39,2	32
	" 8 "	2 "	144	39,3	32
	" 9 "		120	38,3	32
	" 10 "		120	38,3	32
2.	Morgens 7 "		120	38,8	30
	Mittags 1 "	2 "	120	39,3	30
	" 2 "	2 "	144	39,4	32
	" 3 "		120	38,5	32
	" 4 "		120	37,7	28
	Abends 7 "		120	38,6	36
3.	Morgens 7 "		120	38,8	32
	Mittags 1 "	2 "	136	40,3	44
	" 2 "	2 "	144	39,5	44
	" 3 "	2 "	136	39,3	36
	" 4 "	2 "	120	39,1	36
	" 5 "		124	38,2	32
	Abends 6 "		124	37,8	24
4.	Morgens 7 "		124	37,8	24
	Mittags 12 "		124	37,8	24
	Abends 7 "		106	38,6	34
5.	Morgens 7 "		114	38,2	28
	Abends 7 "		118	39	38
6.	Morgens 7 "		114	38,2	28
	Mittags 1½ "	2 "	118	39	38
	" 2½ "	2 "	118	39,2	44
	" 3½ "	2 "	120	39,5	32
	" 4½ "	2 "	112	39,4	42
	" 5½ "	2 "	116	39,3	38
	" 6½ "		118	38,6	42
	" 7½ "		110	38,6	36
7.	Morgens 7 "		110	37,9	36
	Mittags 12 "		116	38,3	36
	Abends 7 "		118	38,7	42
8.	Morgens 7 "		128	37,3	42
	Mittags 12 "		126	38,7	42
	Abends 7 "		112	38,5	48
9.	Morgens 7 "		124	39,4	40
	Mittags 12 "		154	39,9	44
	Abends 7 "		140	40,4	56
10.	Morgens 7 "		128	39,6	44
	Mittags 12 "		126	39,8	40
	Abends 7 "		122	39,4	34
11.	Morgens 7 "		122	38,7	34
	Mittags 12 "		132	39,7	40
	Abends 7 "		112	39,1	34
12.	Morgens 7 "		112	38,6	36
	Mittags 12 "		86	39,2	36

Krankheitstag	Tageszeit	Dosen des Natr. salicyl.	Puls	Temperatur	Respiration
	Abends 7 Uhr		94	38,6	28
13.	Morgens 7 „		94	37,6	28
	Mittags 12 „		92	38,1	34
	Abends 7 „		82	37	34
14.	Morgens 7 „		84	37,7	34
	Abends 7 „		68	37,5	28
15.	Morgens 7 „		116	37,5	26
	Abends 7 „		62	36,9	26
16.	Morgens 7 „		60	37,5	28
	Abends 7 „		64	37,2	28

Dieser Fall ist in mehrfacher Beziehung lehrreich. Die Tabelle ergiebt, dass 2 Grm. salicylsauren Natrons in Pausen von nur einer Stunde gereicht wurden, bis die Temperatur anfing unter 39 zu sinken. Mit jeder wiederholten Anwendung des Medicaments, wenn die Temperatur wieder bis auf 39 gestiegen war, dehnte sich die Dauer der relativen und vorübergehenden Entfieberung mehr aus. Am 7. und 8. Tage ward kein salicylsaures Natron mehr gegeben, weil die Temperatur nicht mehr 39 erreicht hatte, und weil am 7. Tage das Auftreten verbreiteter Oedeme, welche als Folgeerscheinung dieses Medicaments noch nicht bekannt waren, stutzig gemacht hatte. Die Resultate der Untersuchung des Urins waren negativ. Am 9. Tage Morgens finden sich die ersten Symptome von Orthopnöe und erreichen im steten Fortschreiten bis zum Abend eine beträchtliche Höhe. Am folgenden Tage begannen die bedrohlichen Erscheinungen nachzulassen, gleichzeitig trat das charakteristische Erythem auf. Die erst jetzt möglich gewordene genaue Untersuchung ergab Transsudate in beiden Pleurasäcken und im Cavum peritonei. Da die Zeichen von Nephritis fehlten, musste man den gesammten Vorgang auf die Einwirkung des salicylsauren Natrons schieben, um so mehr, weil bei einer sehr beträchtlichen Diurese die Transsudate schnell wieder rückgängig wurden. Am 11. Tage war die Menge des Urins auf 3800 Ccm. gestiegen, am folgenden Tage war die Orthopnöe geschwunden und konnten nicht mehr Transsudate in den serösen Säcken nachgewiesen werden. Unter ergiebiger Diurese schwanden auch die Transsudate im Unterhautzellgewebe binnen wenigen Tagen.

Man muss aus diesem Fall die Lehre ziehen, dass salicylsaures Natron in grösseren Gaben nicht in zu kurzen Intervallen gereicht werden soll. Man hat dies um so weniger nöthig, weil, wie erst spätere Beobachtungen uns erwiesen haben, die Wirkung dieses Mittels meist nur allmählich ist,

nach Ablauf von einer Stunde also noch keine wesentliche Aenderung im Stande der Temperatur erwartet werden kann. Wir haben desshalb in der Folge die Gaben dieses Mittels erst nach drei Stunden wiederholen lassen, wenn die Temperatur nicht unter 39 gesunken war, oder diesen Standpunkt wieder erreicht hatte. Der Fall ergiebt ausserdem, dass diesem Medicament, wenn es in kurzen Pausen und hinreichender Menge einverleibt wird, die Wirkung eigen ist, zunächst eine Contraction und dann eine Dilatation der Capillargefässe, in Folge davon Verlangsamung der Blutcirculation und vermehrten Austritt von Blutserum zu veranlassen. Demgemäss müssen nach der Contraction entweder die Nerven, welche die Gefässe erweitern, in ihrer Thätigkeit gesteigert, oder die, welche die Gefässe verengern, in einen gewissen Zustand von Lähmung versetzt werden. Sobald die Wirkung des salicylsauren Natrons nachlässt und sich die Verhältnisse der Blutcirculation in den Capillargefässen mehr und mehr dem Normalen nähern, hört die Zunahme der Transsudate auf, bis endlich eine schnelle Resorption derselben und eine beträchtliche Diurese zu Stande kommt. Die letztere ist theils die Folge der resorbirten serösen Massen, theils scheint auch das salicylsaure Natron für sich allein die Absonderung von Urin vermehren zu können.

In einer Reihe von Fällen, in welchen die Menge und das specifische Gewicht des Urins bestimmt wurde, konnte man unter dem Gebrauch des salicylsauren Natrons eine allmähliche Zunahme der Urinmenge constatiren, welche um so schneller wuchs, je mehr sich die Krankheit dem Termin der vollständigen Entfieberung näherte. Nach der vollständigen Ausbildung der letzteren liess die Menge des Urins wieder nach. In einigen Fällen wurde erst nach der Entfieberung eine stärkere Zunahme der Urinmenge beobachtet. In der Regel steht der Grad der Diurese in gleichem Verhältniss zur Menge des angewandten Medicaments und der Dauer des Fiebers, doch kommen auch Ausnahmen vor. Ich führe in Bezug auf diese Verhältnisse ganz kurz einige Beispiele an.

1. Knabe von 13 Jahren hat 10 Grm. Natr. salicyl. erhalten und war am 5. Tage vollständig entfiebert.

Am 2.	Tage:	Urinmenge	750	Ccm.	Specif.	Gew.	1008.
„ 4.	„	„	1030	„	„	„	1010.
„ 5.	„	„	1025	„	„	„	1010.
„ 6.	„	„	1002	„	„	„	1010.

2. Mädchen von 9 Jahren, hat 24 Grm. Natr. salicyl. genommen. Vollständige Entfieberung am 9. Tage.

Am 4.	Tage:	Urinmenge	550	Ccm.	Specif.	Gew.	1021.
„ 6.	„	„	850	„	„	„	1015.
„ 10.	„	„	1000	„	„	„	1010.

3. Mädchen von 9 Jahren. Die Menge des Natr. salicyl. betrug 24 Grm. Entfieberung am 8. Tage.

Am 5.	Tage:	Urinmenge	800	Ccm.	Specif. Gew.	1015.
„ 6.	„	„	1300	„	„ „	1010.
„ 7.	„	„	1700	„	„ „	1010.
„ 8.	„	„	800	„	„ „	1016.

4. Mädchen von 5 Jahren, hat 3 Grm. Natr. salicyl. erhalten. Nach 5 Tagen vollständige Entfieberung.

Am 5.	Tage:	Urinmenge	350	Ccm.	Specif. Gew.	1010.
„ 7.	„	„	250	„	„ „	1003.
„ 8.	„	„	1000	„	„ „	1010.
„ 9.	„	„	1010	„	„ „	1010.

Nicht selten findet man schon naeh wenigen Gaben von salicylsaurem Natron einen vermehrten Trieb den Urin zu entleeren. Es scheint damit im Zusammenhang zu stehen, dass man schon 1—2 Stunden, nachdem das Medicament gereicht worden ist, Spuren desselben im Urin durch Zusatz von Liq. ferr. sesquichlorat. nachweisen kann.

Nephritis und Pyelitis sind als seltene Begleiter des Typhus bereits beobachtet worden, ehe man diese Krankheit mit kaltem Wasser oder salicylsaurem Natron zu behandeln unternommen hatte. Da sie heutigen Tages nicht häufiger vorkommen als früher, so wird man annehmen dürfen, dass die gegenwärtig gebräuchliche Behandlung des Typhus keinen Einfluss auf das Zustandekommen dieser Complicationen habe. Wenn nach Behandlung mit salicylsaurem Natron Transsudate entstanden waren, so konnte vereinzelt, aber nicht in der Regel, Eiweiss im Urin nachgewiesen werden. Da nie pathologische Formbestandtheile sich bei der mikroskopischen Untersuchung darboten, so kann es sich in diesen Fällen nur um veränderte Circulationsverhältnisse in den Nieren, aber nicht um einen entzündlichen Process gehandelt haben.

Unter den von mir zusammengestellten Fällen, welche mit Wasser behandelt worden sind, starb ein Mädchen mit der Complication von Nephritis und Pneumonie. Unter der Zahl der mit Natr. salicyl. behandelten Kranken wurde ein Fall durch Nephritis, ein anderer durch Pyelitis complicirt. Beide wurden gesund entlassen. Der erste betrifft ein Mädchen von sieben Jahren, welche am 16. Tage nach der Aufnahme an acuter Nephritis, welche durch die chemische und mikroskopische Beschaffenheit des Urins klar nachgewiesen werden konnte, erkrankte. Ausserdem beträchtliche Transsudate im Unterhautzellgewebe, mässiger Grad von Ascites. Nach allmählicher Steigerung der Erscheinungen traten 15 Tage nach Beginn der Nephritis urämische Convulsionen auf, welche sich in der Nacht mehrmals wiederholten und dann nicht

wiederkehrten. Hierauf allmählicher Nachlass der Symptome. Fünf Wochen später konnte das Kind vollkommen gesund entlassen werden. Vor Beginn der Nephritis waren innerhalb 19 Tagen 29 Grm. Natr. salicyl. in Dosen von 1 Grm. gegeben worden.

Im zweiten Fall hatte ein Knabe von 11 Jahren in 29 Tagen 45 Grm. salicylsauren Natrons, 8 mal in Dosen von 2, sonst von 1 Grm. erhalten. Nach kaum eingetretener vollständiger Entfieberung entwickelte sich Pyelitis. Das Mikroskop wies reichliche Mengen von Eiterkörperchen, Epithelien aus den Nierenbecken und der Blase nach. Vier Wochen später konnte der Kranke vollkommen gesund entlassen werden.

Zu den möglichen Nebenwirkungen des salicylsauren Natrons gehört schliesslich das plötzliche Auftreten von Collapsus. Der Puls wird kleiner, das Athmen etwas erschwert, das Sensorium in gewissem Grade benommen, die Oberhaut und sichtbaren Schleimhäute livid. Abgesehen davon, dass in einzelnen Fällen individuelle Anlagen mit zur Geltung kommen mögen, kann man diesen Vorfall mit hinreichender Vorsicht vollkommen vermeiden. Man braucht nur darauf zu achten, dass das Medicament in nicht zu grossen Gaben, nach nicht zu kleinen Pausen und nicht zu lange Zeit hindurch gegeben wird. Sorgt man nebenher für die hinreichende Erhaltung der Kräfte, so wird man keine Erscheinungen von Collapsus zu befürchten haben.

Stellen wir nach den voraufgegangenen Erwägungen die Wirkungen der Bäder denen des salicylsauren Natrons kurz gegenüber, so ergiebt sich, dass die ersteren in der Regel schneller die Temperatur herabsetzen, aber ebenso schnell das Steigen derselben zulassen, während das Medicament diesen Vorgang langsamer zu Stande kommen lässt. Man wird das letztere also verhältnissmässig seltener anzuwenden haben als die Bäder. Man achte bei der Anwendung der letzteren auf die Athmungsorgane, weil nicht selten Nachkrankheiten in denselben nach energischem und längerem Gebrauch der Bäder entstehen. Ebenso kommt unter diesen Verhältnissen leicht ein beträchtlicher Collapsus vor und verbietet das fernere Baden. Die Sterblichkeit mag, wenn man grosse Zahlen zusammenstellt, für beide Behandlungsweisen ziemlich die gleiche sein, mindestens wird sie nicht zu Ungunsten des Medicaments ausfallen. Für das letztere spricht die Leichtigkeit der Anwendung, während bei einer grösseren Zahl von Typhusfällen es kaum möglich sein möchte, für jedes Bad frisches Wasser, welches ich für nothwendig halte, zu besorgen. Die Nebenwirkungen des Medicaments sind theils von keinem Werth für den Verlauf den Krankheit, theils kann man sie mit der

nöthigen Vorsicht vermeiden. Nachkrankheiten, welche man direct der Anwendung des Natr. salicyl. zuschreiben könnte, habe ich nie gesehen. Im Gegentheil pflegen sich die damit behandelten Kranken ziemlich schnell zu erholen und ihre früheren Kräfte wieder zu erlangen. Gewöhnlich verlangen sie schon wenige Tage nach der vollständigen Entfieberung aufzustehen, was nach der Anwendung der Bäder nicht so leicht der Fall sein möchte.

II. Typhus exanthematicus.

a) Behandlung mit kaltem Wasser.

Es wurden 24 Fälle meist mit von vornherein kalten oder kühlen Bädern behandelt. Die Temperatur derselben variirte zwischen 12 und 24° R. Nur in zwei Fällen wurden laue Bäder von 28° R. angewendet und auf 20° abgekühlt. Die Art und Weise, wie die Bäder gebraucht wurden, war dieselbe wie bei dem Typhus abdominalis. Ebenso wurden die Messungen in der gleichen Weise angestellt. Einige Male wurde auf der Höhe der Krankheit stündlich gebadet, doch war die Folge davon eine sehr beträchtliche Hyperästhesie der Körperoberfläche. Dies fand namentlich statt, wenn die Temperatur des Bades von vornherein sehr niedrig (12—16°) war. In neun Fällen wurde neben den Bädern Abends Chinin. sulphur. zu 0,5 gereicht.

Das Altersverhältniss dieser Kranken zeigt folgende Tabelle:

	Knaben	Mädchen	Summa
Es standen im Alter von unter 3 Jahren	—	—	—
" " " " " 3—6 "	1	1	2
" " " " " 6—9 "	2	4	6
" " " " " 9—12 "	3	6	9
" " " " " über 12 "	1	6	7

Zwei Dritttheile hatten also das Alter von 9 Jahren überschritten.

Auch hier sind wir bei dem Mangel von irgendwie sicheren Angaben der Angehörigen genöthigt, die Zeit, nach deren Ablauf vollständige Entfieberung eintrat, von dem Tage der der Aufnahme in das Spital zu berechnen.

Vollständige Entfieberung wurde beobachtet

	Knaben	Mädchen	Summa
am 1. Tage bei	—	2	2
" 3. " "	2	1	3
" 4. " "	—	3	3
" 5. " "	—	1	1
" 6. " "	1	3	4

		Knaben	Mädchen	Summe
am 7. Tage bei		—	3	3
„ 8. „ „		2	—	2
„ 9. „ „		—	1	1
„ 10. „ „		—	1	1
„ 13. „ „		—	1	1
„ 30. „ „		1	—	1

Es kommen ausser Berechnung ein Todesfall und ein Knabe von 4 Jahren, welcher nach dreitägigem Spitalsaufenthalt von den Angehörigen zurückgenommen wurde. Es ist demnach von 22 Fällen 16mal die Entfieberung bis zum 7. Tage incl. eingetreten, und nur in einem Fall hat die Zeit länger als 13 Tage gedauert.

Die in jedem Fall angewandte Zahl der Bäder und die Temperatur derselben ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Nr.	Alter		Dauer bis zur vollständigen Entfieberung Tage	Zahl der Bäder	Temperatur der Bäder nach Réaumur
	K.	M.			
1	—	13	1	6	20°
2	—	6	1	2	20°
3	—	9	3	25	20°
4	11	—	3	43	20°
5	8	—	3	20	20°
6	—	4	4	22	22°
7	—	13	4	13	20°
8	—	14	4	54	12—16°
9	—	11	5	7	16°
10	—	10	6	24	24°
11	—	15	6	32	22°
12	9	—	6	21	20—24°
13	—	12	6	21	28° auf 20° abgekühlt
14	—	13	7	40	20°
15	—	10	7	32	20°
16	—	7	7	24	20°
17	9	—	8	32	20°
18	13	—	8	47	20°
19	—	11	9	67	13—15°
20	—	6	10	23	20°
21	—	11	13	83	14—26°
22	8	—	30	60	28° auf 24—20° abgek.

In einigen Fällen sind neben den Bädern kalte Umschläge und in zwei wegen lebhafter Delirien kalte Uebergiessungen angewandt worden.

Im Fall 4 wurde 31mal stündlich gebadet, dann in grösseren Pausen, und vor der vollständigen Entfieberung am dritten Tage wurden noch einmal 7 Bäder stündlich angewandt. Im Fall 8 wurde mit Ausnahme einer dreistündigen Pause um die Mittagszeit des dritten Tages 54mal stündlich

gebadet. Dann war aber die Hyperästhesie der Körperoberfläche und der Widerwille gegen die Bäder so gross, dass man von letzteren abstehen und sich auf kalte Umschläge beschränken musste. Auch im Fall 17 ist zuerst im Beginn stündlich gebadet worden. Trotzdem war man 48 Stunden hindurch nicht im Stande, die Temperatur unter 40 herabzusetzen. Ueberhaupt sind bei dem exanthematischen Typhus die Fälle gar nicht selten, in welchen im Beginn der Krankheit die Bäder von gar keinem Einfluss zu sein scheinen. Stunden und Tage sieht man die Temperatur oft auf fast gleicher Höhe stehen oder nur um ein Minimum sinken oder sogar nach dem Bade die frühere Höhe um einige Striche bis zu 1,6 übersteigen.

In der Regel findet man hier ebenso wie bei dem abdominalen Typhus, dass die Frequenz des Pulses der Höhe der Temperatur bei älteren Kindern nicht entspricht, sondern geringer ist, als man erwarten sollte. Je jünger aber die Kinder sind, um so mehr sieht man die Pulsfrequenz mit der Temperatur gleichen Schritt halten, oder die letztere verhältnissmässig noch übertreffen. Als höchste Temperatur wurde bei einem Mädchen von 14 Jahren 42 beobachtet.

Wenn die Bäder auf der Höhe der Krankheit ein Sinken der Temperatur bewirken, so pflegt die Differenz nicht mehr als 0,5 bis 1,5^0 zu betragen. Sobald die Höhe der Krankheit überschritten ist, wird der Einfluss der Bäder lebendiger. In neun Fällen finde ich Herabsetzungen der Temperatur um 2, seltener bis 2,5, einmal um 3^0 verzeichnet. Mit dem Sinken der Temperatur ist in der Regel ein Nachlass der Pulsfrequenz verknüpft. Zuweilen tritt eine vorübergehende Verlangsamung des Pulses ein, welche mit dem Steigen der Temperatur wieder weicht. Als Beispiel dient ein Mädchen von 13 Jahren, welches mit Bädern von 20^0 R. behandelt wurde. Als bei 124 P. 40 T. 38 R. am 2. Tage Abends ein Bad gegeben war, wurde eine Stunde später 62 P. 38,5 T. 26 R. constatirt. Drei Stunden nach dem Bade hatte das Fieber wieder 104 P. 40 T. 30 R. erreicht.

In der Mehrzahl der Fälle tritt die Entfieberung plötzlich ein, Puls, Temperatur, Respiration erreichen normale Stufen. Von 23 Fällen fand sich 15mal eine mehr oder minder beträchtliche Verlangsamung des Pulses bis zu 52 herab, immerhin aber nicht so hochgradig wie bei dem abdominalen Typhus, bei welchem vereinzelt 44 Schläge in der Minute beobachtet wurden. In 5 Fällen schwankte die Verlangsamung zwischen 52 und 60, in den übrigen zwischen 60 und 70. Die Verlangsamung dauerte Stunden und machte dann wieder der normalen Frequenz Platz, kann aber auch Tage währen.

In einigen Fällen blieb die Pulsfrequenz auch nach der Entfieberung in mässigem Grade beschleunigt.

In 11 Fällen sank die Temperatur auf unter 37, einmal wurde sogar 36,1 beobachtet. In anderen erreichte sie 37 bis 37,4, nur einmal sank sie im Anfang nicht tiefer als auf 37,9, während die Pulsfrequenz bereits 72 erreicht hatte und die Respiration 28 betrug.

Mit der vollständigen Entfieberung trat in den meisten Fällen normale Frequenz der Respiration ein. Seltener blieb dieselbe noch einige Zeit beschleunigt.

In der geringeren Zahl der Fälle trat die Entfieberung allmählich ein. Es erfolgte Nachlass des Fiebers, der anfangs eine, zwei, auch drei Stunden währte, dann trat wieder Steigerung ein, welche in der Regel die frühere Höhe nicht mehr erreichte, bis schliesslich die Entfieberung andauernd wurde.

In den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes nahm in der Regel das Körpergewicht um $^1/_2$, 1, seltener $1^1/_2$ Kilogr. ab. Dann blieb es eine Reihe von Tagen unter geringen Schwankungen auf gleicher Höhe und erreichte in der Reconvalescenz noch nicht denselben Standpunkt wie bei der Aufnahme. Ich führe einige Beispiele an. Die Berechnung ist noch nach altem Gewicht gemacht.

1. Mädchen von 5 Jahren. Soll vor der Aufnahme schon über eine Woche krank gewesen sein. Zum Theil sehr hohe Pulsfrequenz bis zu 160. Es wurden 23 Bäder zu 20° R. und des Abends Chinin gegeben. Am 10. Tage des Spitalaufenthaltes war vollständige Entfieberung eingetreten. Der Puls blieb beschleunigt. Am 28. Tage wurde das Kind gesund entlassen.

Körpergewicht	am	1.	Tage	34	Pfd.	23	L.
"	"	7.	"	33	"	17	"
"	"	9.	"	33	"	22	"
"	"	12.	"	33	"	14	"
"	"	14.	"	33	"	29	"
"	"	16.	"	33	"	7	"
"	"	18.	"	33	"	15	"
"	"	20.	"	32	"	24	"
"	"	22.	"	33	"	5	"
"	"	25.	"	34	"	10	"

2. Mädchen von 10 Jahren. Es wurden 32 Bäder zu 20° R. angewandt. Nach 7 Tagen war vollständige Entfieberung eingetreten, am 25. Tage wurde das Kind gesund entlassen. Der Puls war auch in der Reconvalescenz beschleunigt geblieben.

Körpergewicht	am	1.	Tage	49	Pfd.	25	L.
"	"	5.	"	48	"	24	"
"	"	7.	"	48	"	4	"
"	"	10.	"	47	"	17	"
"	"	12.	"	46	"	10	"
"	"	16.	"	46	"	4	"
"	"	18.	"	46	"	18	"
"	"	20.	"	47	"	3	"
"	"	24.	"	47	"	4	"

3. Mädchen von 10 Jahren. Soll etwa eine Woche vor der Aufnahme erkrankt sein. 24 Bäder von 20⁰ R., daneben Abends Chinin. Vollständige Entfieberung nach 6 Tagen. Der Puls war in der Reconvalescenz verlangsamt bis auf 68. Nach 19 Tagen konnte das Mädchen geheilt entlassen werden.

Körpergewicht	am	1.	Tage	36	Pfd.	15	L.
"	"	3.	"	36	"	—	"
"	"	7.	"	35	"	7	"
"	"	9.	"	35	"	24	"
"	"	11.	"	34	"	28	"
"	"	13.	"	34	"	5	"
"	"	16.	"	35	"	15	"

Die Dauer des Spitalaufenthaltes betrug in der Mehrzahl der Fälle (15) 9 bis 25 Tage. Nur in 5 Fällen währte der Aufenthalt länger als 30 Tage.

Ueberblicken wir das Resultat der Behandlung, so ist mit Bestimmtheit anzunehmen, dass die beiden Fälle, in welchen schon nach einem Tage vollständige Entfieberung eingetreten ist, im Ablauf der Krankheit aufgenommen waren. In den Fällen, welche nach 3 Tagen entfiebert waren, haben wir aber wahrscheinlich schon den grössten Abschnitt des Krankheitsverlaufs vor uns gehabt. Es sind im kindlichen Alter die Fälle nicht selten, in welchen trotz hochgradigen Fiebers die Dauer dieser Krankheit nur einige Tage bis eine Woche beträgt.

Von den 24 Fällen, welche zum Theil mit recht schweren Erscheinungen (lebhafte Delirien, Petechien, ausgebreitete Miliarien) verliefen, sind 22 geheilt entlassen worden. Nachkrankheiten sind nicht zur Beobachtung gekommen. Ein Knabe von 4 Jahren wurde mit Nachlass des Fiebers nach einem Spitalaufenthalt von 4 Tagen von der Mutter zurückgenommen.

Ein Mädchen von 6 Jahren ist gestorben. Wie lange es vor der Aufnahme krank gewesen ist, hat sich mit Sicherheit nicht bestimmen lassen. Reichliches Exanthem, Delirien, hochgradiges Fieber, welches erst am 4. Tage begann etwas unter 40⁰ zu sinken. Bis dahin hatte die Temperatur, trotzdem alle 3 Stunden ein Bad von 20⁰ gegeben worden war, zwischen 40—41,7 geschwankt. In den folgenden Tagen trat vorüber-

gehende Entfieberung auf, doch blieb dabei die Pulsfrequenz beträchtlich gesteigert (104—150). Vom 3. Tage an war Abends Chinin gereicht worden. Nach den Bädern starkes, anhaltendes Frösteln. Seit dem 3. Tage allmählich zunehmendes Oedem des Gesichts. Das Mikroskop wies Vermehrung der weissen Blutkörperchen nach. Unter zunehmendem Verfall der Kräfte erfolgte der exitus lethalis am 7. Tage. Die Section wies die für diese Krankheit charakteristischen Veränderungen ohne weitere Complicationen nach.

Die Sterblichkeit hat hiernach 4% betragen. Nach den gemachten Erfahrungen ist dieselbe für die ersten Lebensjahre grösser. Da 2 Drittheile dieser Kranken über 9 Jahre alt waren, so entspricht die Sterblichkeit der mittleren Zahl, welche man aus grösseren Summen für dieses Alter berechnet hat.

b) Behandlung mit Natron salicylicum.

Es erstreckt sich diese Behandlung nur auf 6 Fälle. Die Messungen wurden alle 3 Stunden gemacht, und sobald 39° überschritten waren, 1 Gr. des Medicaments gegeben. Von diesen Kranken standen 2 Mädchen im Alter von 7, ein Knabe von 10, ein Mädchen von 11 und 2 Knaben im Alter von 13 Jahren.

Vollständige Entfieberung, vom Tage der Aufnahme an berechnet, wurde beobachtet

	Knaben	Mädchen	Summe
am 2. Tage	—	1	1
„ 4. „	2	1	3
„ 5. „	1	—	1
„ 11. „	—	1	1

Von dieser kleinen Summe ist ebenfalls die Mehrzahl bald, bis zum fünften Tage entfiebert.

Die Menge des verbrauchten salicylsauren Natrons entsprach der Zahl der Fiebertage und ist aus folgender Tabelle ersichtlich.

Nr.	Alter		Dauer bis zur vollständigen Entfieberung	Gesammtmenge des Natron salicyl.
	K.	M.	Tage	Gramm
1	—	7	2	3
2	10	—	4	8
3	—	7	4	8
4	13	—	4	9
5	13	—	5	12
6	—	11	11	20

Es ist also nur einmal die Summe von 12 Gr. überschritten worden.

Die Wirkung des Mittels bestand darin, dass, mit Ausnahme eines Falles, in welchem einmal eine Stunde nach der Darreichung die Temperatur um 0,3 gestiegen war, jedesmal ein Sinken derselben eintrat. Oft liess sich dies nach 1 oder 2 Stunden noch nicht nachweisen, dann trat es aber deutlich zu Tage und nahm oft noch mehrere Stunden zu, bis ein Wiederansteigen der Temperatur sich wieder einstellte. Das Sinken betrug im Mittel 0,5—1,5°, doch wurden, je mehr der Process der Entfieberung zuschritt, auch verschiedentlich 2 bis 2,6° constatirt. Je beträchtlicher der Nachlass des Fiebers war, um so länger dauerte derselbe oder die Zeit der vorübergehenden Entfieberung. Diese Intervalle betrugen 1, 3 bis 6 Stunden, halbe und ganze Tage. Wie die Temperatur, so wurde die Frequenz des Pulses und der Respiration in entsprechender Weise von dem Medicament beeinflusst.

In sämmtlichen Fällen fanden sich bei der Aufnahme mehr oder minder lebhafte Delirien. Diese mässigten sich mit dem Nachlass des Fiebers und schwanden erst vollkommen, wenn die Krankheit in vollständige Entfieberung überging.

Die letztere erfolgte in 4 Fällen plötzlich, in 2 allmählich. In 5 Fällen wurde mit dem Sinken der Temperatur eine auffällige Verlangsamung des Pulses beobachtet. Dreimal trat dieselbe plötzlich und gleichzeitig mit dem ebenso plötzlichen Sinken der Temperatur auf und nahm dann in den nächsten Tagen noch zu. Zweimal entwickelte sich die Verlangsamung allmählich. Bei einem Mädchen von 7 Jahren, welches nur 3 Gr. salicylsaures Natron erhalten hatte, blieb der Puls nach vollständig eingetretener Entfieberung beschleunigt. Der tiefste Stand der Pulsfrequenz schwankte in 3 Fällen zwischen 50 und 56, in 2 zwischen 64 und 66. Die Verlangsamung war also auch hier nicht so hochgradig, wie in den Fällen von abdominalem Typhus. Die Frequenz des verlangsamten Pulses war nicht immer dieselbe, sondern mehrfachen Schwankungen unterworfen. Die Dauer desselben währte bis zur Entlassung der Kranken.

Ob die Menge des salicylsauren Natrons einen Einfluss auf die Verlangsamung des Pulses hat, ist aus diesen wenigen Fällen nicht festzusetzen. Bei der geringsten Menge (3 Gr.) blieb der Puls beschleunigt, während er bei einem Kinde gleichen Alters (7 Jahre) nach 8 gr. bis auf 64 verlangsamt wurde.

Die Dauer des Spitalaufenthaltes betrug in 3 Fällen 17 bis 19, in zwei 26 und 27 Tage. Ein Knabe musste nach vollständiger Genesung wegen anderweitiger Verhältnisse noch im Spital verbleiben.

Complicationen oder Nachkrankheiten sind nicht beobachtet worden. Ebensowenig ist eine von den oben besprochenen Nachwirkungen des Medicaments, abgesehen von etwas Ohrensausen, eingetreten.

Die Zahl dieser Fälle ist zu gering, um sie den mit Wasser behandelten gegenüberstellen zu können. Indess erscheint doch auffällig, dass die Bäder in verschiedenen Fällen Stunden und sogar Tage hindurch nicht im Stande waren, ein nennenswerthes Sinken der Temperatur zu bewirken. Die Temperatur ging dann nicht unter 40 abwärts und war nicht selten eine Stunde nach dem Bade noch um einige Striche gestiegen. Nach dem salicylsauren Natron war die Temperatur nur einmal um wenige Striche gestiegen. In einem Fall hielt sie sich vorübergehend auf gleicher Höhe, so dass 3mal stündlich das Mittel gegeben werden musste, ehe sie zu sinken begann. Ueberall fast konnte man nach jeder Gabe des Medicaments einen bestimmten Nachlass des Fiebers constatiren. Sobald indess die Bäder ihre Wirkung zu äussern begannen, war dieselbe in Bezug auf die Grösse der jedesmaligen Herabsetzung der Temperatur der des salicylsauren Natrons ungefähr gleich. Es scheint der Ablauf des Typhus exanthematicus durch das Medicament also mindestens ebenso erfolgreich beeinflusst zu werden wie durch die Bäder.

XII.

Mittheilungen aus der Strassburger Kinderklinik.

Ueber die Behandlung der Urämie im Kindesalter mit Pilocarpinum muriat.

Von

A. PREETORIUS,

approbirter Arzt aus Mainz.

Drei und ein halbes Jahr sind verflossen, seit Weber die Aufmerksamkeit der medicinischen Welt auf ein von Merk in Darmstadt dargestelltes Alkaloid des Jaborandi lenkte, welches er Pilocarpinum muriaticum nannte.[1])

Die Jaborandifrage hatte damals gerade ihre Erledigung gefunden. Das Aufsehen, welches es erregt, der Eifer, mit dem man sich desselben von allen Seiten bemächtigt, hatten sich nach und nach verloren, und selbst seine wärmsten Vertheidiger, darunter Riegel, mussten es schliesslich als ein nicht unbedenkliches Mittel erklären. Seine unangenehmen Nebenerscheinungen, Uebligkleit, Erbrechen, ja Collaps waren es, die seiner Einführung in die Praxis hindernd im Wege standen, so sehr man auch von dem therapeutischen Erfolg des Mittels überzeugt war. Weber bezeichnete das Pilocarpinum als das wirksame Princip des Jàborandi, welches in der Dosis von 2 Centigramm hypodermatisch angewandt, dieselbe Schweiss und Speichel treibende Wirkung erziele, wie 5 Grm. der folia Jaborandi im Infus ohne Erbrechen und Collaps zu verursachen. Er räumte ihm wegen seiner sicheren und ausgiebigen Wirkung und wegen seiner bequemeren Anwendungsweise den ersten Rang unter allen Schweiss treibenden Mitteln und Methoden ein.

Er beschrieb die Röthung des Gesichts, die wenige Minuten nach der Injektion eintritt, die Pulsation der Carotiden, die Steigerung der Pulsfrequenz. Er beobachtete ein geringes Ansteigen der Temperatur bis zu 0,5° C. im Stadium der Gesichtsröthung, während sie im Schweissstadium um das Doppelte zu sinken pflegt, und bezeichnete als Ursache dieses

1) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1876 No. 44 vom 28. November.

Temperaturabfalls die Verdunstung des Schweisses und die vermehrte Wärmeabgabe durch die erweiterten peripheren Hautgefässe. Er machte schliesslich auf die myotische Wirkung des Pilocarpins aufmerksam, die bei Instillation ins Auge nie ausbleibt, und empfahl seine Anwendung zur Resorption von Glaskörpertrübungen nach Iridochoroiditis.

Die warme Empfehlung Weber's regte zu weiteren Versuchen an, und schon zwei Monate darauf fand das Pilocarpin in Bardenhewer [1]), der die Angaben Webers durchaus bestätigte, einen neuen Vertheidiger.

Nun erfolgten von allen Seiten Berichte, und die grosse Anzahl von Beobachtungen, die in den letzten Jahren mitgetheilt wurden, spricht dafür, welches Aufsehen das Pilocarpin in den medicinischen Kreisen machte. Ganz besonders waren es die innere Medicin, die Geburtshülfe und die Augenheilkunde, welche sich des neuen Mittels bemächtigten, und allein die in Deutschland erschienenen Mittheilungen sind zu einer so stattlichen Literatur herangewachsen, wie sie in so kurzer Zeit kaum ein anderes Mittel aufzuweisen hat. (Siehe hinten Literaturverzeichniss.)

Es wurde bei den mannigfachsten Krankheiten angewandt, bei fieberhaften Zuständen, bei acuten und chronischen Leiden, mit dem meisten Erfolg jedoch bei Hydropsien jeder Art.

Es ist hier nicht der Ort, die gesammte Literatur über Pilocarpin einzeln durchzugehen, ich will nur kurz erwähnen, dass es sich einen festen Sitz erworben hat in dem Arzneischatz der inneren Medicin und der Augenheilkunde. Was seine Anwendung in der Geburtshülfe als Wehen erregendes und beförderndes Mittel betrifft, so stimmen allerdings die Ansichten der Autoren nicht ganz überein, die zahlreichen günstigen Erfolge jedoch, welche wir in der Literatur verzeichnet finden, namentlich die Mittheilungen von Sänger, Kleinwächter und v. Säxinger fordern dringend zur weiteren Prüfung und Anwendung auf. Auf die Autoren dagegen, durch deren Mittheilungen unsere Kenntniss der physiologischen und therapeutischen Wirkung des Pilocarpins hauptsächlich bereichert wurde, oder deren Mittheilungen sich auf das vorliegende Thema beziehen, muss ich hier näher eingehen. Während Bardenhewer eine Erweiterung und Verminderung der Spannung des Arterienrohrs nach Pilocarpin bemerkt hatte, beobachtete Scotti [2]) mittelst des Sphygmographs eine Vergrösserung der systolischen Elevation, steileres Ansteigen

1) Berliner Klin. Wochenschr. 1877. No. 1.

2) Ueber die Wirkung des Pilocarpinum muriaticum. Berlin. Klin. Wochenschrift. 1877. No. 11.

des Elevationsschenkels, rascheren Abfall des katakroten Schenkels und deutlich ausgesprochene Rückstosselevation.

Zuweilen trat Harn- und Stuhldrang ein, oft vermehrte Thränensecretion und bei Instillation ins Auge Myosis, die durch kleine Dosen Atropin aufgehoben wurde.

Die Steigerung der Pulsfrequenz rührt nach ihm her von der Aufhebung des Tonus des arteriellen Gefässgebietes, wodurch das Herz des Gegendrucks in den Arterien beraubt sozusagen entlastet wird und den Inhalt des linken Ventrikels leichter in das arterielle Gefässgebiet treibt.

Uebelsein und Erbrechen trat manchmal ein nach der Injection, und sucht er die Ursache davon in der Circulationsveränderung im Gehirn.

Zum Schluss erwähnt er die vortreffliche Wirkung des Pilocarpins bei Glaskörpertrübungen nach Iridochoroiditis. Curschmann[1]) warnte vor zu grossen Dosen, da er darnach Collaps eintreten sah und stellt als specielle Indication alle Hydropsien und die seröse Pleuritis auf.

Unstreitig das grösste Verdienst um die nähere Kenntniss des Pilocarpins besitzt Leyden[2]), dessen vortrefflichen Aufsatz ich nicht umhin kann, hier im Auszug wieder zu geben.

Nach seinen Beobachtungen erweitern sich nach Pilocarpin nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen namentlich im Gesicht. Diese Erweiterung beträgt zuweilen das Doppelte ihres Volumens und dauert $^1/_2$ bis 1 Stunde an.

Zugleich wird der Puls höher, voller, etwas celer, mitunter deutlich dikrot und frequent.

An beigegebenen Curven zeigt er sehr deutlich das steile Ansteigen des Elevationsschenkels schon 4 und 6 Minuten nach der Injection, der seine höchste Höhe in der 11. und 16. Minute erreicht, wo auch schon die Andeutung eines Pulsus subdicrotus (Wolff) ersichtlich ist, d. h. einer Pulscurve, bei welcher die Grossincisur vor der dikrotischen Erhebung nicht ganz bis auf die Grundlinie herabfällt.

Pulsverlangsamung beobachtete er nur nach sehr starken Dosen.

Er kommt dadurch zu dem Schluss, dass die erste und constanteste Wirkung des Pilocarpins in einer nicht unerheblichen Erweiterung der kleineren peripheren Arterien und Venen besteht. Mit diesem Vorgang bringt er die oben beschriebenen Veränderungen des Pulses, ein mittelst des Kymographion constatirtes geringes Absinken des Blutdrucks und endlich die zuweilen eintretende Temperaturerhöhung in Zusammenhang.

---

1) Ueber Pilocarp. muriat. Berlin. Klin. Wochenschr. 1877. No. 25.
2) Ebendaselbst Nr. 27 u. 28.

Kurz, das Pilocarpin wirkt erregend auf die Gefäss erweiternden Nerven der peripheren Gefässe.

Erregen schon diese Aufschlüsse über die physiologische Wirkung des Mittels unser Interesse, so wird dasselbe durch die nun folgenden Versuchsresultate angestellt an curarisirten und narcotisirten Hunden mit dem Kymographion, welche das Verhalten des Herzens und des Blutdrucks betreffen, aufs höchste in Anspruch genommen.

Bei der Injection kleiner Dosen in die Vena jugularis trat als erste Wirkung geringe Vermehrung der Pulsfrequenz und geringes Absinken des Blutdruckes ein.

Nach der Injection stärkerer Dosen erfolgte Verlangsamung der Pulsfrequenz zuerst bis auf 30—32 Schläge, verbunden mit mässigem Ansteigen des Blutdrucks und nach der Injection noch stärkerer Dosen ungemeine Pulsverlangsamung auf 12—18 Schläge mit wiederum deutlichem Absinken des Blutdrucks. Es handelte sich demnach um einen Vagusreiz.

Da nun diese Vagusreizung unverändert fortbestehen blieb, auch wenn er beide Vagi durchschnitt und reizte, so mussten es die im Herzen selbst gelegenen Hemmungsfasern des Vagus sein, auf welche das Pilocarpin einwirkte.

Die geringen Veränderungen des Blutdruckes lassen sich leicht zuerst auf die Erweiterung der peripheren Gefässe und schliesslich auf die Reizung der Hemmungsfasern beziehen, berechtigen aber keinesfalls zur Annahme einer directen Einwirkung des Pilocarpins auf den Herzmuskel.

„Es liegt demnach kein Grund vor, anzunehmen, dass das Pilocarpin eine schwächende Wirkung auf den Herzmuskel übt.“

Folglich sei es nicht der schwächende Einfluss des Pilocarpins auf das Herz, welcher den zuweilen eintretenden Collaps verursacht, sondern die Uebelkeit und das Erbrechen.

Er wandte das Pilocarpin mit Erfolg bei einer Reihe von fieberhaften Krankheiten, Typhus abdom., Angina, Rheumarthritis acut. an, erblickte aber in der Behandlung der Hydropsien und der acuten parenchymatösen und desquam. Nephritis, als deren Prototyp man die Scharlachnephritis bezeichnet, die Hauptindication des Mittels. Die Gefahr der letzteren liegt ja hauptsächlich in der verminderten Harnausscheidung und steigt proportional der Abnahme der Urinmenge, wobei es zu Hydrothorax, Lungenödem und Urämie zu kommen pflegt.

In dem Pilocarpin jedoch besitzen wir ein vorzügliches Mittel die Schweisssecretion vicariirend für die Harnsecretion eintreten zu lassen. „Man entledigt,“ sagt er, „den Körper mittelst des Pilocarpins auf eine sichere und bequeme Weise

seines Wassers und kann in Ruhe den Moment abwarten, wo die Nephritis ihrem natürlichen Verlauf gemäss, an Intensität abnimmt und eine reichlichere Diurese eintritt."

Die Versuche Luchsingers[1]) mit Pilocarpin an jungen Kätzchen geben uns einen weiteren interessanten Aufschluss über dasselbe.

Er zeigte nämlich, dass es sowohl durch centrale Reizung von den Schweisscentren aus Schweiss erzeugt, als auch nach unterbrochener Nervenleitung durch directe Einwirkung auf die Schweissdrüsennervenendigungen (oder die Drüsensubstanz selbst?) die Schweissdrüsen zur Secretion anregt. Er fand das Schweisscentrum für das Hintertheil der Katze in den 2 bis 3 letzten vorderen Wurzeln des Brust- und in sämmtlichen vorderen Wurzeln des Lendenmarks gelegen und bezeichnete das Halsmark als den Sitz des Schweisscentrums für das Vordertheil.

Die centrale Wirkung dürfte aber nach den vorliegenden Experimenten hauptsächlich in Betracht kommen.

In die Kinderpraxis wurde das Pilocarpin mit Erfolg eingeführt von Demme.[2])

Er wandte es bei 33 Patienten an, von denen 18 an desquamativer Nephritis nach Scharlach, 3 an Diphtherie und Nephritis litten. In den übrigen Fällen handelte es sich um Hydrops in Folge von Klappenfehlern, um acuten Gelenkrheumatismus, Tussis convulsiva und epidemische Parotitis.

Die Kinder standen im Alter von 9 Monaten bis 12 Jahren. Die Dosis war bis zum Ablauf des 2. Lebensjahres 0,005, bis zum Ablauf des 6. 0,007—0,01. Vom 7. bis zum 12. Jahre wurde stets 0,01 gegeben und diese Dosis bei der späteren Injection auf 0,015—0,025 erhöht.

Im Allgemeinen wurde das Pilocarpin gut vertragen. Collapserscheinungen traten nur in zwei Fällen ein, und konnten durch eine vorherige Gabe von Cognac für die Folge fast ganz vermieden werden.

Es erwies sich in allen Fällen als vorzügliches Diaphoreticum und Sialagogum, und zwar trat bei den jüngern Kindern die sialagoge, bei den ältern die diaphoretische Wirkung des Mittels mehr in den Vordergrund.

Ein Ansteigen der Temperatur vor dem Schweissausbruch, wie es Andere beobachtet hatten, konnte er in keinem seiner Fälle constatiren, dagegen stets ein Sinken im Schweissstadium bis zu 0,7° C.

Den grössten Erfolg erzielte er bei Nephritis post scar-

1) Siehe Pflügers Archiv 1877. Band XV.
2) Centralzeitung für Kinderheilkunde. 1877. No. 1.

latinam. Grosse hydropische Ergüsse wurden rasch zum Verschwinden gebracht, der hohe arterielle Druck herabgesetzt.

In 2 Fällen, in denen es bereits zu urämischen Erscheinungen gekommen, wirkte das Pilocarpin geradezu lebensrettend, die Krämpfe hörten sofort auf. Die Diaphorese fand er nach abgelaufener Pilocarpinwirkung in einem Drittel, die Diurese in der Mehrzahl der Fälle angeregt.

Bei den Kindern mit Nephritis und Diphtherie beobachtete er als günstige Nebenerscheinung, dass die diphtheritischen Membranen sich in Folge der Durchfeuchtung und reichlicheren Absonderung der betreffenden Schleimhautpartien leichter losstiessen und auch in den Fällen von Bronchopneumonie wirkte es insofern günstig, als zugleich mit der Diaphorese eine reichlichere und andauernde Schleimabsonderung in den Luftwegen erfolgte.

Die zweite Veröffentlichung über die Anwendung des Pilocarpins im Kindesalter stammt von Zielewicz.[1])

Er theilt die Resultate der Pilocarpinbehandlung bei 23 Kindern mit, von denen 18 an Nephritis und Hydrops litten. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 2 und 10 Jahren, die Dosis zwischen 0,004 und 0,01 als Maximaldosis. Für jedes Kindesalter die entsprechende Dosis anzugeben, wie es Demme gethan, war er nicht im Stande, da er die Reaction auf das Mittel ganz verschieden fand.

So erzeugte z. B. eine Dosis von 5 Milligr. bei einem Kinde vorzügliche Diaphorese, während die doppelte Dosis bei einem andern Kinde desselben Alters erfolglos blieb. Ebenso wirkten 8 Milligr. bei einem 4jährigen Kinde vorzüglich, bei einem 2jährigen gar nicht.

Er räth deshalb stets mit kleinen Dosen zu beginnen, da es unmöglich sei, die für jedes Individuum und jedes Alter passende Dosis im Voraus zu bestimmen.

Ferner machte er die Beobachtung, dass in den Fällen, wo die Schweisssecretion nicht wie gewöhnlich an der Stirne, sondern an den Kniebeugen beginnt, dieselbe in der Regel mangelhaft zu bleiben pflegt.

Als unangenehme Nebenwirkungen fand er häufig Uebelkeit, Erbrechen, Urin- und Stuhldrang und Collaps.

Er hält das Erbrechen für einen Reflexact, und räth zur Herabsetzung der Erregbarkeit der betreffenden Nervengebiete der 2procentigen Pilocarpinlösung 1 Proceut Morphium muriat. zuzusetzen. Er fand nach Injection mit solcher Lösung Verminde-

1) Pilocarp. muriat in der Kinderpraxis, nebst einer Modification der Anwendungsweise dieses Mittels. — Centralzeitung für Kinderheilkunde. 1878. No. 14.

rung aller oben angeführten Symptome, des Urin- und Stuhldrangs etc.

Zur Vermeidung des Collapses räth er der morphinisirten Lösung einige Tropfen olei camphorati zuzusetzen, und hat er nach der Anwendung dieser combinirten Lösung keinen Collaps mehr auftreten sehen.

Er fand die Harnmenge nach Pilocarpin vielfach vermehrt und schreibt dem Pilocarpin einen directen Einfluss auf die Circulation in den Nieren zu.

Eine dritte Mittheilung über die Anwendung des Pilocarpins im Kindesalter von J. Weiss[1]) erschien im letzten Jahre.

Er bestätigte die Erfolge des Pilocarpins bei Scharlachnephritis, rieth bei schwächlichen Kindern der Lösung etwas Aether zur Vermeidung des Collapses hinzuzusetzen und machte darauf aufmerksam, dass bei ausgebreiteter Bronchitis, die mit Hydrops combinirt ist, und Dyspnoe und Erstickungsanfälle hervorruft, das Pilocarpin alle bedenklichen Erscheinungen verschwinden macht.

Urämie.

Auch über die Anwendung des Pilocarpin bei Urämie existiren bereits einige Mittheilungen, und zwar stammt meines Wissens die erste von Demme, der es, wie oben erwähnt, in 2 Fällen erfolgreich anwandte.

Eine 2. und 3. verdanken wir E. Boegehold.[2]) In seiner ersten Mittheilung veröffentlicht er 2 Fälle von Urämie bei Erwachsenen, die nach Pilocarpin 0,02 zwei Mal angewandt, geheilt wurden. Sein erster Fall datirt vom 3. Februar 1878.

Vor seiner 2. Mittheilung veröffentlichte v. Brunn[3]) einen Fall von Urämie bei einem tuberkulösen Knaben, wo Pilocarpin 0,02 zwar die Benommenheit des Sensorium verschwinden machte, aber eine Stunde später einen kaum zu bewältigenden Collaps hervorrief. Er rieth deshalb zuerst die Leistungsfähigkeit des Herzens zu prüfen.

In seinem 2. Aufsatz geht Boegehold auf den v. Brunnschen Fall ein und zeigt in Hinsicht auf die Versuche Leydens, dass Pilocarpin durchaus keinen directen Einfluss auf das Muskelsystem des Herzens ausübe.

Er selbst gebe den heruntergekommenen, schwachen Patienten das Pilocarpin in getheilten Dosen. Er vertheidigt

---

1) Die Anwendung des Pilocarp. muriat. im Kindesalter. Pester medic. chirurg. Presse 1879. No. 2.

2) Pilocarpin bei Urämie. Deutsche medicinische Wochenschrift 1878, No. 49 und ebendaselbst 1879, No. 26.

3) Deutsche medicin. Wochenschrift 1879, No. 26.

hierauf die günstige Wirkung des Pilocarpin bei Urämie, die überall da eintrete, wo die Urämie gemäss der Traube-Rosenstein'schen Theorie in Folge der Hydrämie und der erhöhten Spannung im Aortensystem (Hypertrophie des linken Ventrikels) eintrete.

Das Pilocarpin bewirke eine Entlastung des Gefässsystems, eine Concentration des Blutes, welches nunmehr schwerer durch die Gefässwände hindurch zu pressen sei, womit die Gefahr der Compression der Hirncapillaren durch transsudirtes Serum vermindert werde. Die zweite Wirkung des Pilocarpin bestehe dann, wie Leydens kymographische Versuche zeigten, in einer Verminderung des Blutdrucks durch die Erweiterung der peripheren Gefässe. Das Pilocarpin fasse also die Vortheile des bisher wirksamsten Mittels gegen Urämie, der Blutentziehung, in sich ohne die Gefahr der letzteren, den Eiweissverlust und damit die Hydrämie zur Folge zu haben.

Er lässt nun 4 weitere Fälle von Urämie folgen, von welchen 2 durch Pilocarpin geheilt wurden.

Im einen Fall handelte es sich um ein Kind von 5½ Jahren mit Nephritis post scarlatinam, wo Pilocarp. in der Dosis von 8 Milligr. mehrmals injicirt vollständige Heilung erzielte, im anderen Fall um ein Kind von 12 Jahren mit Nephritis post scarlatinam, wo ebenfalls nach zwei Injectionen von 0,01 Pilocarp. Heilung eintrat.

Die zwei Todesfälle betreffen Patienten im Alter von 7 und 17 Jahren. Der siebenjährige bekam Pilocarpin 0,008, dann 0,01, der siebenzehnjährige 0,01, dann 0,02. In beiden Fällen blieben auch Aderlässe erfolglos.

Die Section ergab Ascites und Hydrothorax duplex und im einen Fall Hydrops sämmtlicher Hirnhöhlen mit Abplattung der Gyri, im andern seröse Durchtränkung der Hirnsubstanz und Oedem der Pia mater.

Eine weitere Mittheilung über günstigen Erfolg des Pilocarpin bei Urämie fand ich in Le progrès médical 1879, Seite 818. Sie enthält ein Referat über einen Vortrag von Leven, gehalten in der Société de Biologie zu Paris am 18. October 1879, wo er über einen Fall von Urämie bei einem 16jährigen Mädchen berichtet, das nach mehrtägiger Albuminurie plötzlich in tiefes Coma und Convulsionen verfiel. Nach der 3. Injection von Pilocarpin erwachte es aus dem Coma und die Convulsionen verschwanden nach der 4. Es erfolgte vollständige Heilung. Die Schweiss und Speichel treibende Wirkung des Mittels war eclatant.

Gestützt auf die Erfahrungen von Leyden und Demme wurden auf der hiesigen Kinderklinik unter Leitung des Herrn

Prof. Dr. Kohts bei einer Anzahl von Patienten, die an den verschiedenartigsten Erkrankungen litten, bei fieberhaften und chronischen Affectionen, therapeutische Versuche gemacht und namentlich der Behandlung der Nephritis nach Scharlach, speciell der Urämie, ein weiteres Feld eingeräumt. Auf die Behandlung der Nephritis mit Pilocarpin, die ohne stürmische Erscheinungen verläuft, will ich hier nicht des näheren eingehen, da die Albuminurie und die Nephritis, die sich häufig zwischen der 3. und 5. Woche nach Scharlach entwickelt, auch bei exspectativer Behandlungsweise gute Resultate aufweisen lässt. Bei der Urämie dagegen, bei behinderter Urinsecretion erzielte das Pilocarpin recht gute Resultate, die um so auffallender sind, als bei der bisherigen Behandlungsweise in früheren Jahren, mag sie nun in Blutentziehungen, heissen Bädern, Drasticis u. s. w. bestanden haben, auf der hiesigen Kinderklinik kaum ein Fall von Urämie zur Heilung gelangte.

Ehe ich auf die specielle Behandlung und die dabei zu berücksichtigenden Cautelen näher eingehe, will ich eine Anzahl von Krankengeschichten im Auszug wiedergeben, die in mehrfacher Beziehung ein besonderes Interesse verdienen.

I. Fall.

Nephritis, Urämie, 3 Inj. von Pilocarp. 0,005 u. 0,01. Tod an Glomerularnephritis.

Schmidt, Eugenie, 4 Jahre alt, wurde am 4. Januar wegen Eczema capitis auf die Kinderklinik aufgenommen. Vier Tage später fing sie an zu fiebern, klagte über Kopfschmerzen, und die Temperaturmessung ergab 38,4. Die Pulsfrequenz war keine sehr hohe, 110, und von vornherein fiel das gedunsene Gesicht der Patientin auf. Das Kind ist kräftig entwickelt, die Musculatur und der Panniculus adiposus lassen nichts zu wünschen übrig, das Sensorium ist frei, der Gesichtsausdruck natürlich. Die Untersuchung des Rachens und der Brustorgane ergab nichts abnormes, dagegen konnte man im Urin einen ziemlich reichlichen Eiweissgehalt constatiren. Der Appetit war gut, das Fieber mässig und die Pulsfrequenz schwankte zwischen 100 und 114. Ordo: Saturatio citrica. Am 15. stieg die Temperatur des Morgens auf 39,3 und die Patientin klagte über Schmerzen in der Gegend des linken Unterkieferwinkels. Die Drüsen daselbst waren geschwollen. Das Fieber kehrte schon am nächsten Tage zu seiner bisherigen Höhe zurück. Die Urinmenge aber war eine auffallend geringe, betrug am 16. 120 Ccm. und an den folgenden Tagen durchschnittlich 30—50 Ccm. Derselbe zeigte sauere Reaction, war von schmutzig bräunlicher Beschaffenheit, enthielt sehr viel Eiweiss und bei der mikroskopischen Untersuchung konnte man spärliche Cylinder nachweisen, die zum Theil mit Detritus, zum Theil mit verfetteten Epithelien besetzt waren. Die Patientin verlor den Appetit, klagte über Kopfschmerzen und bei der verminderten Urinsecretion machte man am 21. Januar eine Inj. von Pilocarpin. muriat. 0,005 um 11 Uhr 51 Min. 11 Uhr 55 Min wird die Achselhöhle feucht.

11 Uhr 58 Min. beginnt eine ziemlich starke Salivation und gleichzeitig stellt sich Urindrang ein. Unter wiederholtem Pressen entleert

die Patientin 190 Ccm. eines blutig gefärbten, trüben Urins. Der Puls stieg von 100 auf 120. Die Temperatur konnte bei der Unruhe der Patientin nicht gemessen werden. Unmittelbar nach 12 Uhr erbricht sie zähe schleimige Massen. Die Schweisssecretion lässt schon gegen 1 Uhr nach, ist auch nicht besonders stark und nur die Salivation dauert bis 3 Uhr an. Die Temperatur war Abends 37,5, der Puls 106.

Am 22. und 23. erbricht Patientin des Morgens spontan. Die Urinmenge am 22. beträgt bloss 22 Ccm., der Eiweissgehalt ist ein beträchtlicher. Mikroskopisch finden sich unter Epithelien und Cylindern zahlreiche rothe Blutkörperchen. Es wurde ein Bad mit nachfolgender Flanelleinwicklung verordnet. Patientin fing darauf an ein wenig zu schwitzen, erbrach gegen Abend aber wiederum ziemliche Mengen geronnener Milch. Zugleich stellt sich ein mässiger Grad von Somnolenz ein. Die Patientin giebt verkehrte Antworten, delirirt aber nicht. Den Morgen des 24. liegt sie apathisch da, schläft fast den ganzen Tag und nimmt nur Wasser zu sich. Im Laufe des Tages erfolgen 2 diarrhöische Stühle. Abends 6 Uhr 48 Min. erhält sie eine Inj. von Pilocarp. 0,01. Der Puls stieg in Zeit von 3 Minuten von 68 auf 104. Das Gesicht beginnt sich zu röthen, lebhafte Pulsation der Carotiden stellt sich ein und 6 Uhr 53 Min. sind auf der Ober- und Unterlippe und den Handtellern grosse Schweissperlen deutlich sichtbar. 6 Uhr 55 Min. erbricht Pat. einmal, worauf starke Salivation eintritt. $7\frac{1}{2}$ Uhr verspürt sie starkes Frostgefühl und gegen 9 Uhr beginnt die Haut am ganzen Körper feucht zu werden.

25. Januar Temp. 37,0, Puls 62. Pat. hat grosse Schlafsucht, muss im Laufe des Tages oft zu Stuhl gehen. Die Stühle sind diarrhöisch und mit Urin vermischt. Sie hat grossen Durst, erbricht heute nicht.

Die Somnolenz ist am 26. dieselbe. Sie erbricht des Morgens, geht einmal zu Stuhl ohne Urin dabei zu lassen. Sie erhält ein Bad von 40^0 C. mit nachfolgender Flanelleinwickelung, in welcher sie stark schwitzt. Am 27. und 28. erbricht die Patientin mehrmals am Tage, phantasirt des Nachts und schreit mitunter laut auf. Am 29. liegt sie des Morgens apathisch da und um 11 Uhr verfällt sie in Convulsionen. Der Mund und die Pupillen sind weit geöffnet, die Lippen leicht cyanotisch. Die Temp. ist subnormal 35,8. Der Puls sehr verlangsamt, 48. Der Stuhl war in den letzten Tagen sehr spärlich. Urin wurde mit dem Stuhl zugleich in geringer Menge entleert. Sie erhält ein Lavement von Inf. Sennae comp. und um 6 Uhr 27 Min. eine Inj. von Pilocarp. 0,01.

Die Convulsionen hatten von längeren Pausen unterbrochen sich noch öfter wiederholt und die Pat. hatte einmal erbrochen. Die Salivation beginnt 2 Minuten später, circa 15 später erbricht Pat. und geht zu Stuhl. Schweisssecretion bleibt aus. Die Convulsionen kehren in der Nacht und am folgenden Tag nicht wieder, dagegen ist das Sensorium sehr benommen und sie ist hochgradig somnolent.

Am 30. Nachmittags und in der Nacht vom 30. auf den 31. stellt sich mehrmals Nasenbluten ein und am 31. liegt die Pat. bewusstlos zusammengesunken im Bett. Im Gesicht ist hochgradige Cyanose, die Haut ist kühl, Puls sehr frequent, klein und kaum fühlbar, die Respiration röchelnd. Um 10 Uhr 20 Min. tritt der Exitus ein.

Section.

Nirgends Oedem oder ein Transsudat. Linke Lunge in den unteren Partien etwas ödematös. Milz vergrössert und blutreich. Beide Nieren vergrössert, Rinde blass, Marksubstanz blutreich. Mikroskopisch zeichnen sich die Glomeruli durch Blutleere, Trübung und Kernwucherung aus. An manchen sind deutliche Kapselverdickungen sichtbar. Um

dieselben herum spärliche gelbe Proliferationen; die gewundenen Harnkanälchen in der Umgebung der Glomeruli sind eine Strecke weit fettig degenerirt. In zahlreichen geraden Harnkanälchen ältere und frische Blutextravasate. Keine Mikrokokken.

II. Fall.

Urämie nach Nephritis. Behandlung mit Pilocarp. muriat. 4 Inj. 0,01 u. 0,015, in Zeit von 4 Tagen, Heilung.

Obrecht, August, 14 Jahre alt, soll nach Aussage der Eltern am 8. Januar 1878 in den Rhein gefallen und erst nach mehreren Stunden vollständig durchnässt nach Hause gekommen sein.

Einige Tage später erkrankte er unter fieberhaften Symptomen, Kopfschmerz, Hitze, Appetitlosigkeit, zu denen sich noch heftige Kreuzschmerzen hinzugesellten.

Der Urin war dunkel und zeigte nach 3 Tagen schon eine blutige Färbung.

Sechs Tage nach dem Unfall klagte Patient über sehr heftige Kopfschmerzen, hatte Brechneigung und Erbrechen und es fiel auf, dass sich bei abnehmender Urinmenge Oedem um die Malleolen entwickelte. Dabei bestand Obstip. seit 3 Tagen.

Die Urinmenge der letzten 24 Stunden betrug circa 200 Ccm. Der Urin war blutig gefärbt, hatte braunes Sediment, enthielt reichliche Cylinder und rothe Blutkörperchen.

Es wurde Extract. coloquinth. 0,04 verordnet, in 2 Stunden zu nehmen, ohne Erfolg zu erzielen.

Status vom 18. Januar:

Patient liegt in activer Rückenlage im Bett. Die Temperatur ist dem Gefühl nach nicht erhöht, der Puls 100. Das Gesicht ist gedunsen, die Augen halb zugeschwollen, an den unteren Extremitäten geringes Oedem.

Die bestehenden Klagen beziehen sich auf sehr heftige Kopfschmerzen, die ihn des Nachts nicht einschlafen lassen und über beständige Brechneigung.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes. Die Zunge ist etwas belegt, der Leib weich, seit 3 Tagen kein Stuhl. Der in 24 Stunden gelassene Urin beträgt circa 60 Ccm., ist blutig gefärbt, sauer, enthält viel Eiweiss. Um 11 Uhr 13 Min. Inj. von Pilocarp. muriat. 0,01. Puls vorher 90, gleich nach der Inj. um 11 Uhr 15 Minuten 128.

11 Uhr 17 Min. werden die Handteller feucht, in den Achselhöhlen ist Schweiss. 11 Uhr 19 Min. ist der Puls auf 120 gesunken, die Haut am Halse und auf der Stirn ist feucht.

Zur Erzielung einer stärkeren Schweisssecretion wird noch Pilocarp. muriat. 0,005 inj. um 11 Uhr 25 Min. Um 11 Uhr 35 Min. stellt sich Erbrechen ein, welches sich in Zeit von 10 Minuten noch 2mal wiederholt.

11 Uhr 45 Min. liegt der ganze Körper im Schweiss, der unter starker Bedeckung des Patienten bis circa 6 Uhr anhält. Pulsfrequenz 126. Um 7 Uhr ist die Haut trocken, die Temperatur dem Gefühl nach etwas erhöht. Der Puls, der $2^1/_4$ Uhr 98 war, ist jetzt 72.

Im Laufe des Tages hat Patient $^1/_2$ Liter Milch getrunken ohne zu erbrechen.

Extract. coloquinth. 0,05, welches Patient in Zeit von $1^1/_2$ Stunden genommen hatte, war erfolglos geblieben, auf 2 Lavements dagegen folgte ein harter Stuhl.

Am 19. befand sich der Patient ziemlich wohl, hatte etwas Appetit. Die Kopfschmerzen und die Uebligkeit waren des Vormittags verschwunden, traten des Nachmittags aber wieder auf.

Die Gedunsenheit des Gesichts war dieselbe wie Tags vorher, der Blick frei.

Die Temperatur war dem Gefühl nach etwas erhöht. Puls 72, Resp. 24. Abends 6 Uhr 17 Min. wird 0,015 Pilocarp. muriat. inj. und 6 Uhr 19 Min. beginnt bereits die Schweisssecretion. Der Puls ist auf 112 gestiegen. Patient schwitzt bis gegen 10 Uhr. Die Nacht verlief ruhig, des andern Morgens war der Kopfschmerz geringer, Urin war nur sehr wenig gelassen worden. Um 12 Uhr 47 Inj. von Pilocarp. muriat. 0,01. — 12 Uhr 54 Min. wird die Haut feucht und bald erfolgt allgemeiner Schweissausbruch, der 4 Stunden anhält.

Bald nach der Inj. wird circa 490 Ccm. Urin gelassen von saurer Reaction und ziemlich starkem Eiweissgehalt.

21. Januar. Die Nacht schlief Patient gut, liegt des Morgens etwas apathisch da, hat starken Kopfschmerz und zuweilen bemerkt man starke Zuckungen im rechten Arm. 10 Uhr 44 Min. Inj. von Pilocarp. muriat. 0,01. 10 Uhr 47 Min. starkes Schwitzen iu der Kniekehle, Achselhöhle und auf der Brust, bald darauf am ganzen Körper. Der Puls stieg von 84 auf 108, um des Abends auf 68 zu fallen. Patient schwitzt bis $3\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags. Der Urin dieses Tages beträgt 780 Ccm., ist nicht mehr blutig gefärbt, der Eiweissgehalt etwas vermindert.

Vom 22. an nimmt die Urinmenge successive zu, sie steigt vom 22. bis zum 27. von 800 Ccm. auf 1900 Ccm. Eiweiss ist am 25. nur noch spurweise vorhanden und verschwindet gänzlich am 2. Februar. Der am 2. gelassene Urin beträgt 2500 Ccm.

III. Fall.

Urämie nach Scarlatina. — 5 Inj. von Pilocarpin muriat. 0,01. Heilung.

Langel, Sophie, 8 Jahre alt, wird am 21. Juni 1878 Abends ins Spital verbracht mit einer Temperatur von 40,5° C. Sie ist ein kräftig entwickeltes Kind und bei vollem Bewusstsein. Sie klagt allein über Halsschmerzen.

Sie bekommt sofort ein Bad von 26° C., worauf die Temperatur auf 37,9 herabgeht.

Am 22. Juni beträgt die Temperatur des Morgens 39,0, des Abends 40,0, nach einem Bad von 26° C. 38,7. Die Untersuchung des Rachens ergiebt starke Röthung und Schwellung ohne Belag; am Rumpf und an den Beinen zeigt sich Scharlachröthe.

Die Ordination besteht in Gurgelungen mit Kali chloric. 5/150.

Am 23. ist der ganze Körper mit einem Scarlatinaexanthem bedeckt. Die Abendtemperatur beträgt 39,6, nach einem Bade 38,7.

14. Juni. Stadium floritionis. Geringes Fieber, Klagen über Kopfschmerz.

Am 26. noch exquisite Himbeerzunge.

Am 27. ist das Exanthem gänzlich abgeblasst.

Beginn der Desquamation am 28.

Am 8. Juli steht Patientin auf, im Urin ist kein Eiweiss.

Am 14. Juli fällt das gedunsene Gesicht der Patientin auf und die Urinuntersuchung ergiebt reichlichen Eiweissgehalt.

Am 16. Morgens erbricht Pat. zum ersten Mal. Die Desquamation am Körper ist beendigt, nur an den Füssen löst sich die Epidermis

noch in grossen Fetzen ab. Der Puls ist unregelmässig, 62. Ausser im Gesicht keine Oedeme, kein Fieber.

Der Urin, 350 Ccm., ist trüb, stark eiweisshaltig, enthält reichliche hyaline Cylinder mit verfetteten Epithelien.

Am 17. beträgt die in 24 Stunden gelassene Urinmenge blos 250 Ccm. Um 2 Uhr 50 Min. Injection von Pilocarp. 0,01. Wenige Minuten darauf einmaliges Erbrechen und starker Schweissausbruch. Die Urinmenge am 18. beträgt 630 Ccm. Patientin erbricht an diesem Tage sowie am 19. mehrmals spontan, klagt über Kopfschmerz und ist sehr unruhig, so dass am 20. 11 Uhr 10 Min. eine 2. Injection von Pilocarp. muriat. 0,01 gegeben wird, die 8 Minuten später starken Schweiss zuerst auf der Stirne hervorruft. Die Salivation ist ziemlich bedeutend, kein Erbrechen nach der Injection.

Die Urinmenge am folgenden Tage war nicht zu bestimmen, da er meistens mit dem Stuhle gelassen wurde.

Am 22. beträgt sie nur 220 Ccm. Erbrechen besteht immer noch.

Am 23. 3. Injection von Pilocarp. 0,01.

Um 9 Uhr 10 Min. Der Schweiss hält bis 11 Uhr an.

Urinmenge am 24.: 1150 Ccm.

Am 25. 4. Injection von Pilocarp. 0,01. Die Urinmenge am selben Tage 570 Ccm.

Am 26. nur 320 Ccm.

Am 27.	1100 Ccm.		Ziemlich reichlicher Eiweissgehalt.
Am 28.	660 „		
Am 29.	500 „		
Am 30.	600 „	5. Inj. von Piloc. 0,01.	
Am 31.	1050 „		

Von da an nie unter 1000 Ccm.

Am 5. August sind nur noch Spuren von Eiweiss zu finden. Die Patientin steht auf und verlässt am 11. August völlig hergestellt das Spital.

IV. Fall.

Scharlach, Diphtheritis, Urämie, Pneumonie. 3 Injectionen von Pilocarp. 0,005 und 0,01. Verschwinden der urämischen Symptome. Tod 5 Monate später. Sectionsbefund: chronische Pneumonie, Vereiterung einer Niere.

Favre, Barbara, 8 Jahre alt, trat im August 1878 ins Spital ein wegen Caries einer Zehe, welche amputirt wurde. Die Operation verlief günstig, und die Patientin sah ihrer Entlassung entgegen, als sie am 5. November unter fieberhaften Erscheinungen erkrankte. Am 6. früh hatte sie 39,2 Temperatur, und bereits Mittags brach ein Scharlach-Exanthem aus.

Die Patientin ist schwächlich gebaut und dürftig ernährt, sie klagt über Schmerzen im Hals.

Ordo: Kali chloric. 5/200.
D. S. Gurgeln.

In der Nacht vom 6. auf den 7. erbricht sie ohne erklärliche Ursache, und den andern Tag fällt eine geringe Gedunsenheit des Gesichts auf, anderweitige Oedeme sind nicht vorhanden. Die Untersuchung des Herzens ergab nichts Abnormes.

Der Urin ist klar, hellgelb, reagirt sauer und enthält kein Eiweiss. Seine Quantität ist 200 Cm. Bemerkenswerth ist die exquisite Himbeerzunge, ein gelblichweisser Belag auf der linken Tonsille und die starke Röthung und Schwellung der Fauces.

Die Cervicaldrüsen und die Lymphdrüsen am Halse sind ebenfalls leicht geschwollen und letzterer schmerzhaft gegen Druck.

Den folgenden Tag beginnt das Exanthem abzublassen, und am 10. ist nichts mehr davon zu sehen.

Dagegen zeigte sich am 9. ein exquisit diphtheritischer Belag auf der linken Tonsille.

Ordo: Ausspritzen des Mundes und Gurgeln mit Kali chlor. 5/200.

Die Temperatur stieg Abends auf 39,2, war den andern Morgen 39,7, blieb dann aber stets unter 39°.

Am 12. beginnende Desquamation an den Händen; der Belag im Halse noch spurweise vorhanden. Am 17. November ist derselbe ganz verschwunden mit Zurücklassung eines Defects an der linken Tonsille; im Rachen noch Röthung und Schwellung.

Die Drüsenschwellung am Halse ist etwas zurückgegangen, am Halse und am Thorax feinblättrige Abschuppung.

Am 23. tritt zuerst Eiweiss im Urin auf, sein specif. Gewicht ist 1022.

Der Eiweissgehalt nimmt täglich zu, die Urinmenge dagegen bis auf 200 Ccm. in 24 Stunden ab, und am 28. November erbricht Patientin spontan. In der Nacht vom 28. auf den 29. verfällt das Kind in Convulsionen, die von 12 bis 1 Uhr anhalten und sich am 29. Morgens 8 Uhr wiederholen. In der Nacht erbrach Pat. öfters.

Um $9^1/_2$ Uhr werden die Convulsionen, die bisher von Pausen unterbrochen wurden, continuirlich.

Der Kopf wird hin und her geworfen, das linke Auge fortwährend geschlossen und geöffnet. Das Gesicht ist nach der linken Hälfte hin verzogen.

Zuweilen zuckt der linke Arm und das linke Bein, während die rechte Seite wie gelähmt liegen bleibt. Der rechte Arm oder das rechte Bein, in die Höhe gehoben, fallen, sobald man sie loslässt, der Richtung der Schwere folgend aufs Bett nieder und behalten jede Lage, die man ihnen giebt, ruhig bei.

Die linke Seite dagegen setzt solchen Versuchen einen gewissen Widerstand entgegen. Das rechte Auge wird weit offen gehalten, die Pupille ist starr.

Um 10 Uhr 48 Min. wird eine Injection von Pilocarp. muriat. 0,005 gemacht. Die Schweisssecretion und Salivation beginnt bereits 5 Minuten später, erreicht ihren Höhepunkt um 10 Uhr 58 Min. Urin und Stuhl werden ins Bett gelassen, die Athmung wird frequent und oberflächlich, nur zuweilen erfolgt eine tiefe Inspiration, ziemlich starkes Trachealrasseln.

Die Convulsionen und die Schweisssecretion dauern fort bis $1^1/_2$ Uhr. Auf ein Klystier von Mannasyrup mit Wasser erfolgt reichlicher Stuhl und Urin, beides zusammen ca. 800 Ccm. P. 152. R. 36—40.

Ein Bad von 38° C. und 8 Minuten Dauer beruhigt das Kind etwas, die Anfälle hören auf; es verfällt bei gelinder Schweisssecretion in Sopor, aus dem es um 3 Uhr erwacht.

Auf Zureden nimmt sie jetzt Milch und Wein und verlangt eine halbe Stunde später selbst nach Milch, die sie aber gleich darauf erbricht.

Beim Wechsel des Hemdes klagt sie über Schmerz im linken Arm und im rechten Fussgelenk. Das Bewusstsein ist gänzlich zurückgekehrt.

Um 5 Uhr schläft sie wieder ein; Fortdauer der Salivation. Um $5^1/_2$ Uhr erwacht sie, trinkt öfters Milch und Wein mit Syphon, ohne bis zum Abend Erbrechen oder Convulsionen gehabt zu haben.

Sie lässt c. 130 Ccm. Urin. Derselbe ist trüb, orangefarbig und stark eiweisshaltig. In der Nacht schläft Pat. wenig, lässt 5mal Stuhl und Urin zusammen, hat grossen Durst, trinkt viel und erbricht mehrmals darnach.

30. November. T. Morgens 40,0,
Abends 38,3.

Patientin klagt über starken Kopfschmerz. Ein Eisbeutel verschafft ihr Linderung. Gegen den grossen Durst erhält sie Milch und Eispillen.

11 Uhr 10 Min. ist die Temperatur auf 40,3 gestiegen, der Puls 150 bis 160, die R. 60—64.

11 Uhr 12 Min. Inj. von Piloc. 0,01.

11 Uhr 15 Min. Salivation und Erbrechen.

11 Uhr 17 Min. starker Schweiss auf der Stirn.

11 Uhr 18 Min. T. 40,2. Resp. 56. Schweiss in den Achselhöhlen, Kniekehlen, der ganze Rumpf ist feucht.

11 Uhr 22 Min. T. 40,3.

11 Uhr 25 Min. Puls 144, kräftig, gleichmässig, allgemeine Schweisssecretion.

Grosse Mengen Stuhl und Urin gehen ins Bett.

5 Uhr Resp. 64, der Puls ist ungemein frequent und klein. Erbrechen ist inzwischen nicht mehr vorgekommen, obwohl Pat. viel getrunken hat. Sie liegt in starkem Schweiss, sieht etwas collabirt aus.

Der Zustand und das Aussehen bessern sich auf Darreichung von Cognac.

Am 1. December ist die Temperatur 40,1, die Resp. 60, der Puls 180, voll und celer.

Die Nacht durch lag Pat. schlaflos aber ruhig im Bett, trank sehr viel ohne zu erbrechen, und hatte einmal reichlichen Stuhl mit Urin vermischt. Sie ist vollständig bei sich, behauptet wegen des grossen Durstgefühls nicht haben schlafen zu können, klagt über geringes Kopfweh. Das hohe Fieber und die Frequenz der Athmung veranlassen eine erneute Untersuchung des Thorax.

Die Percussion ergiebt rechts hinten unten Dämpfung, die bis zur Spina scapulae hinaufreicht. Bei der Auscultation hört man daselbst reichliches crepitirendes und consonirendes Rasseln bei bronchialem Athmen. Links hinten unten spärliches dumpfes Rasseln bei verschärftem Vesiculärathmen.

Ordo: Lauwarmes Bad mit kalten Uebergiess. bei starker Dyspnoe.

Rp. Acid. benzoic. 0,05
Camph. tritae 0,02
Sacch. alb. 0,3
M. f. p. d. t. d. Nr. X.
s. 2stündlich 1 Pulver.

Des Abends traten plötzlich unter starken Kopfschmerzen Convulsionen des ganzen Körpers auf. Pat. jammert sehr und schreit laut auf. Sie erhält kalte Uebergiessungen des Kopfes, die sie sichtbar beruhigen, und schläft nach Darreichung eines Kinderlöffels Syrup. Morphii bis 1 Uhr, wo ein neuer Anfall auftritt. Sie bekommt abermals einen Kinderlöffel Morphiumsyrup und schläft dann ruhig bis zum Morgen.

2. December 1878. Die Pat. ist fieberfrei, der Puls 120, regelmässig und voll, die Resp. 30—40. Pat. sitzt aufrecht im Bett, sieht bleich aus, das Gesicht ist nicht mehr so gedunsen wie früher.

Die physikalische Untersuchung ergiebt denselben Befund wie vor 3 Tagen, doch hört man jetzt auch in der fossa supra- und infraclavicularis rechts umbestimmtes Athmen und in den seitlichen Partien ebendaselbst scharfes Vesiculärathmen untermischt mit dumpfem Rasseln. Der Husten ist dabei mässig, Auswurf besteht keiner.

Abends 8 Uhr wird Pat. unruhig, wirft sich im Bett hin und her, sieht und spricht mit Personen, die nicht im Zimmer sind, greift nach Thieren, die über ihre Bettdecke weglaufen sollen, schreit mitunter laut auf und ist nur mit Mühe im Bett zu halten.

Um $8\frac{1}{2}$ Uhr, als der Anfall seine Höhe erreichte, bekommt Pat. ein warmes Bad und kalte Uebergiess. des Kopfes und Thorax c. 15 Min. lang, worauf sie sichtlich ruhiger wird.

Nach dem Bad stellt sich starker Husten und Auswurf ein, der ihr Erleichterung zu verschaffen scheint.

Sie trinkt in Zeit von 2 Stunden 2 Gläser Wein mit etwas Cognac vermischt und schläft darauf bis 4 Uhr, wo sie unruhig erwacht, sich hin und her wirft und viel stöhnt.

3. December.	Morgens	T. 39,7.	Abends 38,6.
		P. 166.	150.
		Rp. 56.	54.

Pat. sitzt ruhig im Bett, sieht etwas collabirt aus, das Gesicht ist gedunsen und cyanotisch. Klagen bestehen über zuweilen auftretende, rasch wieder verschwindende Kopfschmerzen.

Wenig Appetit, geringer Durst, doch nimmt sie Milch und Wein.

Im Laufe des Tages erfolgt 2mal fester Stuhlgang mit Urin vermischt.

Der Husten ist ziemlich stark, kurz und lose, es besteht starker Auswurf von schleimig eitriger Beschaffenheit, zuweilen gefolgt von Erbrechen.

Die physikalischen Symptome sind dieselben.

Des Abends wird die Pat. wieder sehr unruhig und schläft in der Nacht wenig, hat aber keine Hallucinationeu.

4. December.	Morgens	T. 39,2.	Abends 38,6.
		P. 148.	148.
		Rp. 54.	48.

Pat. sitzt aufrecht im Bett, klagt über Klopfen im Kopf.

Am Thorax hinten unten rechts wie links reichliches dumpfes Rasseln. Rechts bronchiales Athmen und Dämpfung bis zur spina scapulae.

Der Urin ist nicht zu bekommen, da mit den Stühlen abgegangen. Um $3\frac{1}{2}$ Uhr steigern sich die Kopfschmerzen erheblich, es tritt häufiges Erbrechen auf. Pat. erhält Eispillen. Das Erbrechen hört auf, um erst um 9 Uhr Abends von Neuem aufzutreten, sistirt aber nach 5 Tropfen Aether acetic.

Seit gestern morgen 4 dünne Stühle mit Urin vermischt.

Kopfschmerz besteht nicht mehr, doch Schmerz im Leib, welcher etwas gespannt ist. Der Husten ist oft von Erbrechen gefolgt.

6. December.	Morgens	T. 36,5.	Abends 37,2.
		P. 132.	136.
		Rp. 40.	60.

Die Nacht war sehr unruhig, die Pat. hustete viel. Jeder Hustenanfall war verbunden mit Würgen oder Brechen. Sie verlangte oft zu trinken.

Im Laufe des gestrigen Tages 5 dünne Stühle vermischt mit Urin, in der Nacht 2.

Ordo: 3 Opiumpillen à 0,01.

Heute Morgen fühlt sich Pat. vollständig wohl, klagt über nichts, spricht aber ganz heiser, fast aphonisch.

7. December.	Morgens	T. 37,5.	Abends 37,3.
		P. 132.	112.
		Rp. 52.	24.

Pat. hat die Nacht wenig geschlafen, viel gehustet, nicht erbrochen. Im Laufe des gestrigen Tages 4 Stühle von dünner Beschaffenheit mit Urin vermischt. Die Gedunsenheit des Gesichts hat abgenommen. Das Kind ist sehr müde und schläfrig; hin und wieder ein leiser Hustenstoss.

Vom 8. bis zum 13. bleibt der Zustand derselbe. Pat. hat geringes Fieber, verbringt die Nächte ruhig, die Stühle nehmen normale Beschaffenheit an, im Urin, der nur in geringen Mengen aufgefangen werden kann, ist viel Eiweiss, das Erbrechen ist seltener geworden.

Am 13. wird gar kein Urin gelassen, nur einmal geht mit dem Stuhl zugleich eine geringe Quantität ab.

Zugleich mehrte sich das Erbrechen, so dass am 14. Morgens 11 Uhr 15 Min. eine Injection von Pilocarp. muriat. 0,01 gemacht wird.

11 Uhr 17 M. Die Stirn beginnt feucht zu werden, die Respiration wird stöhnend. Das Gesicht röthet sich stark. Puls 120.

11 Uhr 20 M. Pat. erbricht, hustet viel und lässt Stuhl und Urin unter sich.

11 Uhr 22 M. Der ganze Körper ist mit Schweiss bedeckt. Bis 5 Uhr fährt Pat. zu schwitzen fort, erbricht auch mehrmals und verfällt dann in Schlaf. Die Nacht verläuft ruhig, den andern Tag lässt sie 150 Ccm. stark eiweisshaltigen Urin.

Am 16. beträgt die Urinmenge 250 Ccm. Die physikalische Untersuchung ergiebt hinten Dämpfung rechts und links bis zur Höhe der Scapula.

Links vorne ist überall lauter, voller Lungenschall, rechts nur bis zur Brustwarze. Von da ab Dämpfung, die in die Leberdämpfung übergeht. Ueberall, wo Dämpfung vorhanden, sowie in der Axillarlinie links wie rechts häufiges dumpfes Rasseln.

Die Athmung ist vorwiegend abdom. Pat. liegt mit bedeutend erhöhtem Oberleib im Bett und äussert keine Klagen.

Der Zustand der Pat. bessert sich von da an zusehends.

Bei mässigem Fieber nimmt die Urinsecretion zu und die Urinmengen betragen:

am	17.	250 Ccm.
„	18.	350 „
„	19.	400 „
„	20.	400 „
„	21.	200 „
„	22.	nicht aufgefangen
„	23.	350 Ccm.

Der Eiweissgehalt ist ein mässiger, das specifische Gewicht schwankt zwischen 1010 — 1015. Erbrechen ist nur am 21. des Nachts vorgekommen.

Vom 24. an sind die Temperaturen des Morgens fieberfrei, zeigen des Abends geringe Erhebungen. Am 2. Januar 1879 enthält der Urin nur noch Spuren von Eiweiss und ist vom 5. Januar an eiweissfrei. Gegen das abendliche Fieber wird mit Erfolg Salicylsäure verordnet. Am 5. Januar ergiebt die Percussion links hinten unten lauten Schall, rechts etwas verkürzten Schall. Links unbestimmtes Athmen und spärliche exspiratorische Rasselgeräusche, rechts bronchiales Athmen und reichliche exspiratorische Rasselgeräusche.

Am 13. Januar ergiebt die Percussion nichts Anormales, und nur in den seitlichen Partien des Thorax hört man noch spärliches dumpfes Rasseln.

Ordo: Leberthran, Malaga.

Das remittirende Fieber dauert fort, die Rasselgeräusche sind bald mehr bald weniger zahlreich.

Am 19. Januar tritt von Neuem Erbrechen auf und seitdem täglich mehrmals. Im Urin ist kein Eiweiss.

Am 25. Januar zeigt der Urin wieder Spuren von Eiweiss bei fortdauerndem Erbrechen.

Die Erscheinungen einer chronischen Pneunomie: Husten, abendliches Fieber, das Erbrechen und der geringe Eiweissgehalt des Urins bleiben dieselben bis zum 10. März 1879.

Da sich Caries der Metatarsalknochen des linken Fusses mit stark laufenden Fisteln eingestellt hat, wird Patientin auf die chirurgische

Kinderabtheilung gelegt. Am 28. April wird sie wieder auf die Kinderklinik zurückgebracht wegen Rachendiphtherie. Fieber besteht keines, der Puls ist unregelmässig und aussetzend; Pat. sieht sehr blass und elend aus. Am 1. Mai reinigen sich die Fauces durch Abstossen membranöser Fetzen. Am 3. Mai stellt sich Lähmung des Gaumensegels ein, der Puls wird ganz klein, noch unregelmässiger als zuvor. Am 5. wird auch die Nase von der Diphtherie ergriffen, der Urin zeigt jetzt starken Eiweissgehalt und reichliche Cylinder und am 9. Mai tritt der Tod ein.

Section.

Alte Verwachsung der rechten Lungenspitze, ein Thrombus in der Spitze des linken Ventrikels. Im Rachen keine Auflagerungen mehr. Im linken oberen Lungenlappen eine bronchiektatische Caverne mit käsigem Inhalt. Im vorderen Rande der linken Lunge einige bronchitische Heerde.

Die linke Niere enorm vergrössert, 13 Cm. lang, 8 Cm. breit und 4 Cm. dick. Beim Einschneiden in die Rinde entleert sich c. 150 Ccm. Eiter. Die ganze Niere ist in eine grosse Abscesshöhle verwandelt, in der nur einzelne balkenförmige Züge der Rinden- und Marksubstanz übrig sind.

Die rechte Niere ist ebenfalls vergrössert, derb. Die Rinde ist sehr blass. Muskatnussleber.

V. Fall.

Nephritis nach Scharlach, Uraemie. Injection von Pilocarpin 0,015. Heilung.

A. H., ein kräftig entwickeltes Mädchen von 14 Jahren, erkrankte am 1. September 1878 an heftigem Scharlach. Das Fieber war in den ersten Tagen hoch, erreichte 40,0; die Pulsfrequenz schwankte zwischen 120 und 140, das Exanthem war über den ganzen Körper diffus verbreitet.

Am Ende der ersten Woche liess das Fieber vollständig nach; der Appetit stellte sich ein, und die Pat. befand sich im Verlauf der folgenden Woche vollständig wohl. Dieses Wohlbefinden dauerte bis zum Beginn der 3. Woche, so dass die Pat. aufstand und sich für genesen hielt. Ob nun eine Erkältung als Ursache der folgenden Erkrankung angeschuldigt werden darf, lässt sich nicht bestimmt eruiren.

Die Patientin bekam nämlich plötzlich Erbrechen ohne besonderen Diätfehler, das Erbrechen wiederholte sich im Laufe des Tages und stellte sich vom 14. September an 4 Tage lang nach dem Genuss jeder Nahrung ein. Daneben bestanden Klagen über Kopfschmerzen, die wiederholt eine solche Höhe erreichten, dass die Kranke laut aufschrie. Bei der Untersuchung des äusserst spärlich gelassenen Urins stellte sich heraus, dass derselbe Eiweiss in solchen Mengen enthielt, dass er beim Kochen im Reagensglas vollständig erstarrte.

Am 18. September verfiel die Kranke des Morgens in einen somnolenten Zustand, der sich gegen 12 Uhr zum Coma steigerte. Urin war seit 24 Stunden nicht gelassen worden, und seit 2 Tagen bestand Obstipation.

Gegen 9 Uhr Abends lag die Pat. vollständig bewusstlos in zusammengesunkener Rückenlage im Bett. Die Temperatur war dem Gefühl nach etwas erhöht, der Puls 148, kaum fühlbar, das Gesicht abnorm geröthet und etwas gedunsen, die Pupillen reagirten nicht auf Lichteinfall. Um die Knöchel beider Füsse bestanden Spuren von Oedem. Die Respiration war laut hörbar und rasselnd, ihre Frequenz betrug 40.

Die Zähne hielt sie fest auf einander gepresst, so dass der Mund selbst mit Gewalt nicht geöffnet werden konnte. Vor dem Munde stand etwas Schaum, die Untersuchung der Brustorgane ergab nichts Abnormes, der Leib war weich.

$9^1/_2$ Uhr bekam sie eine Injection von Pilocarpinum muriaticum 0,015. 5 Minuten später trat unter lebhafter Pulsation der Carotiden abnorme Röthung des Gesichts und dann starker Schweiss auf, zuerst an der Stirn und in den Achselhöhlen. In Zeit von 10 Minuten war der ganze Körper in Schweiss gebadet.

Die Pat. stöhnt zuweilen, ist noch bewusstlos. Die Respiration steigt auf 60 und ist um 2 Uhr 80—100. Der Puls ist kaum fühlbar, 160 bis 180. Ueber den ganzen Thorax verbreitet hört man diffuses Rasseln. Die Stirn und die unteren Extremitäten sind mit Schweiss bedeckt, es zeigt sich, dass etwas Urin ins Bett gelassen war.

Es werden kalte Uebergiessungen des ganzen Körpers vorgenommen, auch bekam die Pat. ein Lavement von c. 80,0 Infus. sennae salin und eine Injection von Tinctura valerianae aetherea unter die Haut. Bald darauf erfolgte ein ziemlich copiöser Stuhlgang und mit ihm eine kleine Quantität Urin. Die Respiration sank auf 60, der Puls auf 140.

Am Morgen des 19. lag die Kranke noch vollständig comatös da. Das Gesicht ist stark geröthet, die Augen sind halb geöffnet, der Blick ist starr. Die Temperatur ist dem Gefühl nach nicht erhöht, die Haut feucht, der Puls 136, hin und wieder aussetzend, die Resp. 40. Das Rasseln am Thorax ist verschwunden. Die Patientin hatte noch 2mal Stuhl und etwas Urin unter sich gelassen. Die Zähne sind fest auf einander gepresst, die Kranke reagirt in keiner Weise, weder bei lautem Anrufen, noch bei Umlagern, noch auf tiefe Nadelstiche.

Um 12 Uhr ist der Zustand der nämliche, der Puls 120, aussetzend, die Resp. 36.

Abends 8 Uhr tief somnolenter Zustand, Puls 120, Resp. 30.

Am 20. September Morgens 7 Uhr schlägt die Pat. die Augen auf, erwacht wie aus einem Traume, ist sehr erstaunt, sich in einem andern Zimmer und im Bett zu finden, begrüsst ihre Eltern und verlangt nach Milch.

Der Puls ist 88, regelmässig, die Resp. 20. Sie fühlt sich abgemattet, hat aber keinen Kopfschmerz oder Brechneigung.

Gegen 10 Uhr entleert sie c. 50 Ccm. schmutzig bräunlichen Urin mit starkem Eiweissgehalt.

Bei der Behandlung mit Vichywasser und Citronenlimonade, bei Anfangs streng durchgeführter Milchdiät, nimmt die Urinsecretion täglich zu, steigt am 3. Tage bereits auf 300 Ccm. und 3 Wochen nach den stürmigen Erscheinungen der Urämie ist Pat. gesund.

VI. Fall.

Nephritis nach Scharlach, Urämie, Bronchopneumonia dextra. 4 Injectionen von Pilocarpin 0,015 in 4 Tagen. Tod an Glomerularnephritis.

Naegele, Caroline, 5 Jahre alt, soll vor 14 Tagen Scharlach durchgemacht haben und wird am 11. September 1878 in die Kinderklinik gebracht wegen Anschwellung der Füsse.

Die Pat. ist ein kräftiges Kind mit guter Muskulatur und gut entwickeltem Panniculus adiposus. Sie liegt in activer Rückenlage im Bett. Das Sensorium ist frei, der Gesichtsausdruck verdriesslich, subjective Klagen sind nicht vorhanden. Die Temperatur ist 36,2, der Puls 96, die Respiration 24. Die Haut ist trocken, am Thorax ist kleinblättrige,

an den Händen lamellöse Desquamation sichtbar. Leichte Gedunsenheit des Gesichts und leichtes Oedem um die Malleolen sind auffallend.

Im Rachen ist nichts Abnormes, die Cervicaldrüsen zeigen leichte Schwellung, ebenso die Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nur normalen Befund. Der Leib ist weich, schmerzlos und überragt etwas den unteren Rippenrand. Der Urin wird ins Bett gelassen.

Im Lauf des Tages stellt sich 2mal Erbrechen ein, und 5 Uhr 28 M. erhält sie eine Inj. von Pilocarp. 0,015. Der Puls war vorher 96.

5 Uhr 30 M. galliges Erbrechen, 5 Uhr 31 Schweiss auf der Stirn. 5 Uhr 34 Puls 102, der Hals, die Achselhöhlen und Inguinalgegend sind feucht, es tritt Stuhldrang ein und Entleerung einer geringen Menge wässerigen Stuhls. 5 Uhr 47 nochmals Erbrechen, der ganze Körper liegt in Schweiss, der bis 8 Uhr andauert.

12. September. Die Patientin liegt apathisch im Bett, hat des Morgens einmal erbrochen, in der Nacht mehrmals, hustet viel, wirft nichts aus. Der Urin wird ins Bett gelassen. Im Lauf des Tages erbricht sie noch 3mal und entleert 2mal wässerige Stühle.

Die Temperaturmessung ergiebt um 4 Uhr 39,0, der Puls ist 144. 4 Uhr 20 Inj. von Pilocarp. 0,015. 4 Uhr 25 ist die Stirn feucht, es erfolgt ein dünner Stuhl. 4 Uhr 36 Pat. ist nochmals zu Stuhl gegangen. Das Gesicht ist feucht, die Thränensecretion ist vermehrt, heftige Pulsation der Carotiden. Etwas später tritt allgemeiner Schweissausbruch ein, der bis Mitternacht anhält.

13. September. Temp. 37,9, Puls 126, Resp. 60. Die 24stündige Urinmenge beträgt 100 Ccm., er ist hellgelb, leicht getrübt, reagirt neutral und enthält geringe Mengen Eiweiss. Sein specifisches Gewicht ist 1020. Im Lauf des Tages erfolgen 10 dünne Stühle, aber kein Erbrechen. 5 Uhr 40 Min. Inj. von Pilocarp. 0,015. Der Puls ist 126. 5 Uhr 48 Min. ist der Puls auf 150 gestiegen, die Respiration ist fliegend.

Auf der Stirn steht perlender Schweiss. Es tritt mehrmals Erbrechen ein, dann allgemeiner Schweiss bis 9 Uhr. Die Salivation ist bedeutend, es bestehen Klagen über starken Leibschmerz.

Ordo: Cataplasmen um den Leib.

14. September. Temperatur 38,0, Puls 148, Resp. 60. Die Pat. liegt sehr ermüdet im Bett, das Gesicht ist leicht cyanotisch. Die Untersuchung des Thorax ergiebt rechts hinten eine Dämpfung, die bis zur Mitte der Scapula heraufgeht. In der Ausdehnung derselben hört man reichliches subcrepitirendes Rasseln bei unbestimmtem Athmen. Die Herztöne sind rein.

Der Leib ist weich. Leibschmerzen bestehen immer noch. Die Stühle sind breiig.

Ordo: Ein Löffel Ricinusöl und Einwickelung der rechten Thoraxhälfte mit Watte.

5½ Uhr fällt die Patientin in einen somnolenten, apathischen Zustand. Die Temp. ist 37,7, der Puls nicht zu fühlen, die Resp. 78, das Gesicht ist blass, die Züge etwas verfallen.

5 Uhr 45 Min. wird eine Inj. von Pilocarpin 0,015 gemacht. 5 Minuten später einmaliges Erbrechen, dann leichter Schweiss.

2 Stunden später erfolgt der Exitus im Collaps.

Section.

Ascites, Hydrothorax duplex, bronchopneumonische Heerde im rechten unteren Lungenlappen, exquisit hämorrhagische Nephritis. Die Oberfläche beider Nieren ist mit zahllosen Hämorrhagien übersäet, welche auch in die Substanz eingreifen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt starke Betheiligung der

Glomeruli und der Vasa afferentia. Dieselben sind blutleer, hyalin verdickt. Stellenweise findet sich interstitielle, kleinzellige Infiltration, hier und da fettig degenerirte Harncanälchen.

VII. Fall.

Nephritis nach Scharlach, Urämie. 3 Inj. von Pilocarpin 0,015, 0,01 u. 0,02. Heilung.

Bergmüller, Emil, 9 Jahre alt, ein kräftig entwickelter Junge, findet am 5. März 1879 Aufnahme auf der Kinderklinik.

Der Rumpf und die Extremitäten sind von einem exquisiten Scharlachexanthem überzogen, die Cervicaldrüsen beiderseits sind geschwellt, ebenso die Fauces, welche stark geröthet sind, und auf der rechten Tonsille ist ein weisser Belag zu constatiren.

Die Temperatur ist 39,1, der Puls 102, die Respiration 30.

Der Urin ist frei von Eiweiss.

Am 7. ist das Exanthem verschwunden, die Schwellung der Cervicaldrüsen hat jedoch zugenommen, und beide Tonsillen, sowie die Basis uvulae sind mit graugelben eiterigen Punkten bedeckt. Das linke Handgelenk ist geschwollen, heiss, geröthet und sehr schmerzhaft.

Die Temperatur ist 39,0.

Der Puls 120.

Ordo: Umwicklung des Handgelenkes mit Watte und Oleum chloroformi.

Am 9. ist die Schwellung und die Schmerzhaftigkeit des linken Handgelenkes vollständig zurückgegangen, aber am rechten Handgelenk aufgetreten.

Im Rachen kein Belag mehr, die Temperatur 39,3.

Puls 120.

Am 10. erreicht die Temperatur des Abends 40,0 und beide Handgelenke sind äusserst schmerzhaft, geschwollen und geröthet.

Am folgenden Tage treten zu den bereits bestehenden Beschwerden noch Klagen über Schmerz im linken Hüftgelenk. Das linke Bein ist flectirt und einwärts rotirt, die Temperatur ist 39,3.

Am 12. Beginn der Desquamation an Brust und Hals. Die Gelenkschmerzen und die Schwellung der Cervicaldrüsen sind unverändert, die der Fauces hat abgenommen.

Die Temperatur erreicht am Abend 40,2. Im Urin kein Eiweiss. Die Höhe des Fiebers und die Beschwerden sind am 13. dieselben, und am 14. zeigen auch die Fingergelenke an beiden Händen Schwellung und Schmerzhaftigkeit.

Die Herztöne sind rein, an der Mitralis etwas dumpf. Im Urin finden sich Spuren von Eiweiss.

Am 16. ist der Schmerz und die Schwellnng der Gelenke verschwunden, die Temperatur beträgt 38,2.

Die Schwellung der Cervicaldrüsen besteht noch. Der Eiweissgehalt des Urins ist gering.

Am 17. ist der Pat. fieberfrei. Der Puls ist 90 und unregelmässig. Pat. erhält ein Bad von 40°C.

Am 18. fällt das aufgedunsene Aussehen des Gesichtes auf.

Am 21. wird der Puls wieder unregelmässig, 66, und der Eiweissgehalt des Urins ist bedeutend vermehrt.

Am 25. stellt sich Oedem des Scrotums und der Beine ein. Die Urinmenge beträgt 800 Ccm., es findet sich sehr viel Eiweiss im Urin und der Puls ist höchst unregelmässig.

Am 27. ist die Urinmenge auf 210 Ccm. gesunken. Der Puls ist 84, ungleichmässig, zuweilen aussetzend.

Pat. erhält eine Injection von Pilocarp. muriat. 0,015, die nur geringen Schweiss erzielt.

Am 28. beträgt die Urinmenge 690 Ccm., die Eiweissmenge ist ziemlich bedeutend.

Am 29. lässt er 1300 Ccm. Urin. Beim Kochen giebt er kleinflockigen Niederschlag.

Die Oedeme sind zurückgegangen. Er klagt über Schmerzen in den angeschwollenen Cervicaldrüsen. Des Abends schwitzt er spontan.

30. März. Seit 2 Tagen kein Stuhl mehr, auf ein Sennainfus geht er 3mal zu Stuhl. Der Urin beträgt 230 Ccm. Es ist viel mit den Stühlen abgegangen.

Am 2. April werden die Lymphdrüsenabscesse eröffnet und eine ziemliche Quantität Eiter entleert.

Die Urinmenge beträgt 400 Ccm. Derselbe ist blutig gefärbt und enthält viel Eiweiss.

Am 10. April tritt zum ersten Male Erbrechen auf.

Status um 4 Uhr Nachmittags.

Der Pat. liegt in linker Seitenlage im Bett mit etwas an den Leib gezogenen Beinen. Er ist sehr blass, der Puls ist 60, die Respiration sehr beschleunigt. Er klagt über starke Kopfschmerzen und über vollständige Erblindung auf beiden Augen.

10 Minuten später wird er comatös, die Arme bleiben in jeder Lage, in die sie gebracht werden, liegen, die rechte Wange und der rechte Arm reagiren auf tiefe Nadelstiche gar nicht. Sticht man jedoch in die Brust, in die linke Wange oder die Beine, so macht er mit der linken Hand abwehrende Bewegungen.

Die Pupillen sind sehr erweitert und reagiren nur träge und gering auf Lichteinfall.

Es bestehen klonische Augenzuckungen nach rechts.

Er bekommt ein Bad von 40° C. mit kalten Uebergiessungen des Kopfes. Vor und während des Bades treten krampfartige Zuckungen aller Extremitäten auf. Nach dem Bad gelinder Schweiss. Das Athmen wird stertorös, die Reaction der Pupillen ist dieselbe geblieben, es bestehen atypische Augenbewegungen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt Hyperämie der Netzhaut.

7 Uhr 18 Min. erhält er eine Injection von Pilocarp. 0,01. Die Salivation tritt schon 5 Minuten später ein, ist aber gering.

7 Uhr 45 Min. noch kein Schweiss, Fortdauer des Comas.

Kein Erbrechen, kein Urin, kein Stuhl.

Pat. erhält noch ein Bad von 40° C. und kalte Uebergiessungen. Die Nacht verläuft ruhig ohne Störung und des Morgens kehrt Pat. zum Bewusstsein zurück. Die Temp. ist 37,2, der Puls ist unregelmässig 72. Er hat seit gestern 410 Ccm. blutig gefärbten, sauren Urins gelassen. Er hat grossen Durst, lässt aber trotz vielen Trinkens weder im Lauf des Tages noch in der folgenden Nacht Urin.

Am 12. ist er benommen, der Puls ist 70, unregelmässig, aber voll. Er erhält eine Inj. von Pilocarp. 0,02. Es erfolgt kein Schweiss, aber sofort darnach Uriniren. Im Lauf des Tages lässt er c. 300 Ccm. Urin und am 13. 720 Ccm.

Der Puls ist gleichmässiger. Es besteht ziemlich Euphorie. Die Urinmenge am 14. beträgt 600 Ccm. Der Puls ist 72, voll, dicrot, manchmal aussetzend.

Des Abends erfolgen spontan starke Schweisse.

15. April. Urin dunkel gefärbt, sauer, c. 1000 Ccm., enthält Spuren von Eiweiss.

Der Urin wird von jetzt an reichlich gelassen, nicht unter 1200 Ccm.

Der Eiweissgehalt nimmt ab, während der Puls hier und da unregelmässig und aussetzend ist.

Am 27. April sind noch Spuren von Eiweiss vorhanden. Patient steht auf und verlässt am 27. Mai geheilt das Spital.

VIII. Fall.

Nephritis nach Scarlatina, Urämie. 3 Inj. von Pilocarpin 0,01 in 4 Tagen. Heilung.

Mensch, Charles, 5 Jahre alt, tritt am 18. März 1879 ins Spital ein. Nach Aussage der Eltern hat er vor c. 8 Tagen Scharlach gehabt und zeigt jetzt am Rumpf und den Armen kleienförmige Abschuppung.

Das Gesicht ist gedunsen, namentlich die Augenlider sind stark ödematös.

Die Temperatur ist dem Gefühl nach sehr erhöht, die Haut ist trocken. Der Puls ist 160, klein, die Respiration 66.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes, der Leib ist etwas aufgetrieben, kein Ascites.

Der Pat. fühlt sich sehr schwach, hat starkes Kältegefühl, das sich im Lauf des Nachmittags zu anhaltendem Frost steigert, wobei er am ganzen Körper heftig zittert.

Er lässt mehrmals diarrhöische Stühle, aber keinen Urin dabei.

Er erbricht häufig. Abends $6^1/_2$ Uhr tritt nach wiederholtem Erbrechen Benommenheit ein. Inject. von Pilocarpin 0,01. Zehn Minuten darauf erbricht der Pat., entleert weitere 10 Minuten später Urin und Stuhl zugleich. Die Haut ist trocken, Pat. knirscht mit den Zähnen, es treten Convulsionen der Arme und der Rumpfmuskeln auf. 25 Minuten nach der Inj. perlt der Schweiss von der Stirne; die Haut des Rumpfes wird feucht. Zu einer stärkeren Schweisssecretion kommt es aber nicht, und somit erhält der Pat. gegen 7 Uhr ein Bad von 40°C. und $^1/_2$ Stunde Dauer. Er verfällt hierauf in einen Zustand von Somnolenz, die Haut fühlt sich feucht an, der Puls ist 120, die Resp. 50, geringes Trachealrasseln hörbar. Gegen das fortdauernde Erbrechen erhält das Kind Eispillen, worauf es etwas nachlässt. Die Nacht schläft es ziemlich ruhig und viel.

19. März	Temperatur	38,5
	Puls	120
	Resp.	54.

Die Gedunsenheit des Gesichts hat nicht abgenommen. Der Patient ist bei sich, fühlt sich sehr schwach.

Der in geringer Quantität aufgefangene Urin ist von heller Farbe, reagirt sauer und enthält Eiweiss in grossen Mengen. Das spec. Gewicht ist 1022.

$4^1/_2$ Uhr Nachmittags 2. Inj. von Pilocarpin 0,01. Sofort darnach Erbrechen und Uriniren. Nach 45 Minuten ist die Haut feucht, doch bleibt eine stärkere Diaphorese aus. An der Oberlippe tritt Herpeseruption auf.

Der Puls ist 120, klein, die Resp: 36.

Abends 8 Uhr bekommt der Kranke wieder ein Bad, die Nacht verlief ohne Störung.

20. März. Das Erbrechen und der Durchfall haben etwas nachgelassen; Urin ist nicht zu bekommen, da er mit den Stühlen zugleich gelassen wird. In der Nacht wird der Pat. sehr unruhig, schläft nicht, setzt sich im Bett auf und macht Anstalten, dasselbe zu verlassen. Er fährt fortwährend mit den Händen auf der Bettdecke hin und her, als suche er etwas, phantasirt aber nicht.

21. März. Temperatur 39,6
Puls 150.

Pat. liegt ruhig im Bett, lässt Urin und Stuhl unter sich. Das Sensorium ist frei, er giebt auf Fragen richtige Antworten, muss sich aber längere Zeit besinnen als sonst.

4½ Uhr erhält er eine Inj. von Pilocarpin 0,01. Gleich darauf tritt Erbrechen und Speichelfluss ein, und nach 15 Minuten ist die Haut am ganzen Körper feucht, Pat. hat Urindrang und entleert c. 50 Ccm.

Weitere 15 Minuten später bricht auf der behaarten Kopfhaut Schweiss aus.

Abends ein Bad von 40°C. Vorher und nach demselben erhält der Pat. Cognac.

22. März. Temp. 37,9
Puls 103.

Pat. hat eitrige Coryza. Die Nacht verlief ruhig. Die Urinmenge des heutigen Tages ist eine ziemlich grosse, er erfolgt immer mit dem Stuhl zugleich.

Erbrechen tritt nicht mehr auf.

Nach 2 Tagen wird das Secret der Nase schleimig. Das Allgemeinbefinden des Pat. bessert sich, seine Kräfte nehmen mit der Rückkehr des Appetits zu.

Er lässt oft und viel Urin, theils ins Bett, theils mit den Stühlen.

Der am 27. aufgefangene zeigt keine Spuren mehr von Eiweiss, und am 2. April verlässt der Patient geheilt das Spital.

IX. Fall.

Nephritis nach Scharlach, Urämie. 2 Inj. von Pilocarp. 0,0125 u. 0,015. Tod. Glomerularnephritis.

Meyer, Julius, 6 Jahre alt, kommt am 18. März 1879 in die Kinderklinik wegen Scharlach. Die Temp. ist 38,1. Der Puls 126. Die Respiration 30.

Er ist ein kräftig gebauter, gut ernährter Junge und am ganzen Körper mit Scharlachexanthem bedeckt.

Es besteht Coryza, und bei Inspection des Rachens fällt ein schmutzig gelber Belag auf der medianen Fläche beider Tonsillen auf; die Cervicaldrüsen sind beiderseits geschwellt.

Der Grundton der Haut ist gelb, und erhält durch das Scharlachexanthem einen Stich ins Orangefarbige.

Die Conjunctiven sind deutlich icterisch gefärbt. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normalen Befund. Des Abends steigt die Temperatur auf 40,3, und der Pat. erhält ein Bad von 26°C. und 20 Minuten Dauer. Ausserdem erhält er Inhalat. von Kali chloricum.

Am 19. März ist die Temp. 38,0, der Puls 120. Der Icterus und das Exanthem haben an Intensität zugenommen. Die Stühle sind thonfarbig, der Urin ist braun, enthält Gallenfarbstoffe und deutlich geringe Eiweissmengen. Der Belag auf den Tonsillen ist geringer geworden. Das Fieber hört mit dem 20. auf, das Exanthem blasst am 22. ab, jedoch der Eiweissgehalt des Urins nimmt zu.

Am 25. Beginn der Desquamation, die Fauces und die Cervicaldrüsen sind noch deutlich geschwellt und geröthet, der Icterus besteht fort.

Ordo: Inf. rad. Rhei 5/100.
Kali carbon. 6,0.

Am 27. zeigt sich der Urin frei von Eiweiss und galliger Färbung, auch erfolgte ein brauner Stuhl.

Am 30. ist der Icterus vollständig verschwunden. Der Urin ist klar, reagirt neutral, enthält kein Eiweiss, seine Menge 380 Ccm.

Von da an wird der Urin nur mit dem Stuhl gelassen, und am 4. April stellt sich bei Fieber von 39,0°C. spontanes Erbrechen ein. Die Glieder werden von Zeit zu Zeit von Zittern befallen. Der Patient ist gänzlich theilnahmlos und liegt in nahezu schlafähnlichem Zustande da.

Das Gesicht ist gedunsen, der Puls ist voll, gespannt und celer.

Die Nacht schläft Pat. andauernd.

Am 5. April ist das Fieber nur 38,2, die Pulsfrequenz 148, die Resp. 44. Lungen und Herz normal, der Leib etwas gespannt. Des Nachts erbricht Patient häufig. Der am 6. aufgefangene Urin ist von schmuzig brauner Farbe, seine Menge beträgt 100 Ccm. Mikroskopisch enthält er neben zahlreichen rothen Blutkörperchen und verfetteten Epithelien viele hyaline und körnige Cylinder.

Im Reagensglas erstarrt er beim Kochen zu einer festen Masse. Das Erbrechen dauert fort, und am 7. erhält Pat. ein Bad von 35°C., worauf ihm wohler wird.

Am 8. klagt er über heftige Leibschmerzen, erbricht aber weder am Tage noch in der folgenden Nacht. Der Urin wird nur noch mit den Stühlen zugleich gelassen. Seine Menge ist offenbar gering.

Am 11. April tritt Oedem des Gesichts und der Beine auf. Der Leib ist aufgetrieben, nicht schmerzhaft. Der spärlich aufgefangene Urin ist sauer, zeigt grossen Gehalt an Eiweiss.

Am 14. tritt Erbrechen sowohl nach Nahrungsaufnahme als auch spontan auf; der Urin ist blutig gefärbt.

Abends 5 Uhr 40 Min. erhält der Pat. eine Inj. von Piloc. 0,0125. 5 Uhr 45 Min. Erbrechen und feuchte Stirne, 6 Uhr Stuhl und Urinentleerung, der ganze Körper ist mit Schweiss bedeckt. Patient erhält Cognac.

15. April. Heute kein Erbrechen, Pat. ist etwas schwach, Sensorium frei.

Gegen Abend wird er bewusstlos. Die Temp. 37,2. Der Puls 140.

Seit gestern wurden kaum 100 Ccm. Urin entleert. Derselbe ist sauer, enthält viel Eiweiss. Pat. erhält ein warmes Bad von 40°C. und eine Inj. von Pilocarp. muriat. 0,015 um 5 Uhr. Eine Viertelstunde später ist die Stirn mit perlendem Schweiss bedeckt, der Körper ist nur feucht.

6 Uhr ist der Zustand noch derselbe. Pat. ist immer noch benommen, Urin, Erbrechen ist nicht erfolgt.

Im Lauf der Nacht lässt Pat. c. 100 Ccm. Urin. Die Benommenheit verliert sich etwas gegen Morgen, er nimmt Cognac, alles Andere erbricht er. Um 11 Uhr liegt er wiederum bewusstlos in zusammengesunkener Rückenlage im Bett. Die Temp. ist dem Gefühl nach nicht erhöht, der Puls ist niedrig, klein, kaum zu fühlen. Die Resp. ist 60, stöhnend, das Gesicht ist blass. Die Lippen cyanotisch, die Oedeme an den Beinen sind geschwunden. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens ergiebt nichts Abnormes. Der Leib ist weich, es besteht Durchfall. Trotz Cognac und tinct. valerianae aeth. ist der Zustand am Abend derselbe.

Am 17. kehrt das Bewusstsein auf kurze Zeit wieder. Er reagirt auf Fragen, wenn auch langsam und mit kaum vernehmbarer Stimme. Seit gestern hat er 50 Ccm. Urin gelassen. Um $10\frac{1}{2}$ Uhr tritt der Tod ein.

Section.

Etwas Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Hypostatische Pneumonie des linken unteren Lungenlappens, die rechte Lunge gut lufthaltig. Die Rindensubstanz beider Nieren ist blass, quillt auf der Schnittfläche vor, ist körnig. Die Marksubstanz ist blutreich. Fettzeichnungen sind nicht bemerkbar.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergiebt Schwellung und Verdickung der Glomeruli und der Vasa afferentia, sowie kleinzellige Wucherung in der Umgebung derselben.

X. Fall.

Nephritis nach Scarlatina, Urämie. 2 Inj. von Pilocarp. 0,003 und 0,004. Tod am 2. Tag. Glomerularnephritis.

Huber, Luise, 6 Jahre alt, soll vor vier Wochen Scharlach durchgemacht haben und jetzt über grosse Beengung auf der Brust klagen.

Sie wird am 29. November 1879 auf der Kinderklinik aufgenommen. Die Temp. ist 36,7, der Puls ist nicht zählbar, die Resp. 56.

Das mässig kräftig entwickelte Mädchen sitzt aufrecht im Bett. Das Gesicht ist blass und gedunsen, Spuren von Desquamation sind nicht zu bemerken.

Es besteht ziemlich starkes Anasarka am Leib, Oedem der grossen Schamlippen und an den Malleolen beider Füsse. Der Percussionsschall ist rechts hinten unten etwas kürzer als links.

Ueber der ganzen Lunge ist Vesiculärathmen vernehmbar, aber rechts hinten unten etwas abgeschwächt.

Die Herztöne sind sehr dumpf aber rein, der Spitzenstoss 2 Finger breit ausserhalb der Mamillarlinie fühlbar. Der Leib ist stark aufgetrieben und bei Druck schmerzt er ein wenig.

Klagen bestehen nur über Dyspnoe und Schmerz auf der Brust.

Urin wird bis zum Mittag nicht gelassen und muss mit dem Katheter geholt werden. Beim Kochen trübt er sich, zeigt keinen deutlichen Niederschlag, enthält aber viele Faserstöffcylinder.

Des Nachmittags stellt sich Kopfschmerz und Erbrechen ein, welches die Pat. sehr ermattet. Eine Inj. von Pilocarp. 0,003 erzielt leichten Schweiss, ruft aber einen Zustand Ohnmacht ähnlicher Schwäche hervor, der sich nach Inj. einer Spritze Aether und Gaben von Cognac und Wein bald wieder hebt, so dass Pat. ein Bad von 40° C. zur Erzielung eines stärkeren Schweisses erhält.

Des Abends liegt die Kranke apathisch im Bett, erbricht in der Nacht zu öfteren Malen und schreit mitunter laut auf.

Des andern Morgens ist sie vollständig bewusstlos, sie erkennt Niemand mehr, antwortet auf keine Frage. Die Temp. ist 37,2, der Puls klein, nicht zu zählen, die Resp. 64, etwas röchelnd.

Um 11 Uhr erhält sie eine Inj. von Pilocarp. 0,004 und einer halben Spritze tinct. valerianae aetherea. Bald nach der Inj. lässt die Pat. etwas Urin ins Bett.

Nach 10 Minuten tritt starker Schweiss auf, die Salivation ist bedeutend. Die Schweisssecretion dauert bis zum Tode des Kindes fort, der 2 Stunden später erfolgt.

Section.

Oedem der pia mater. Grosse Feuchtigkeit des Gehirns, die graue Substanz ist auffallend blass. In der Bauchhöhle eine beträchtliche Menge klarer Flüssigkeit, ebenso in beiden Pleurasäcken, rechts mehr wie links.

Im Herzbeutel eine ziemliche Quantität seröser Flüssigkeit. Der linke Ventrikel ist dilatirt und hypertrophirt.

Oedem der Lungen in den hinteren unteren Partien mit Hypostase.

Die linke Niere ist stark vergrössert, auf der Oberfläche glatt, die Rindensubstanz ist blutreich, etwas auf dem Schnitt vorspringend, zeigt keine deutlichen Trübungen. Die Marksubstanz ist sehr blutreich.

Die rechte Niere ist ebenfalls vergrössert, schlaffer, die Rinden-

substanz prominirt deutlich auf der Schnittfläche. Die Glomeruli in den blassen Columnae Bertini sind deutlich sichtbar.

Die Harnblase ist prall gefüllt.

XI. Fall.

Pneumonia dextra, Scarlatina, Urämie. 2 Inj. von Pilocarp. 0,002 u. 0,003. Tod an Peritonitis.

Ketterer, Pauline, 4 Jahre alt, wurde am 17. Mai in die Kinderklinik gebracht und soll vor 6 Tagen an Husten und Schmerzen in der rechten Seite erkrankt sein. Sie ist ein schwächlich gebautes Kind von blasser Gesichtsfarbe. Temp. 37,5, Puls 90, Resp. 24.

Als Ort der Schmerzen bezeichnet sie die rechte untere Thoraxgegend.

Die physikalische Untersuchung ergiebt daselbst hinten, bis zur Mitte der scapula hinaufreichend eine Dämpfung, die sich seitlich bis in die Axillarlinie fortsetzt. Entsprechend derselben hört man bronchiales Athmen und nach Hustenstössen reichliches consonirendes, kleinblasiges und crepitirendes Rasseln. Rechts vorn und seitlich ist das Athmengeräusch unbestimmt, links vesiculär. Der Pectoralfremitus ist rechts etwas verstärkt. Der Husten ist sehr gering, Auswurf besteht nicht.

Der Puls ist in den beiden folgenden Tagen etwas ungleichmässig, sonst bleibt der Zustand bei geringem Fieber und Husten derselbe bis zum 21., wo auch rechts hinten oben bronchiales Athmen und auf der Höhe der Insp. Knisterrasseln vernehmbar ist. Die Spitze allein bleibt frei. Dabei hat sie leidlichen Appetit, äussert keine Klagen und auch das Fieber übersteigt die Höhe von 38,8 nicht bis zum 25., wo sie des Morgens spontan erbricht und die Temperatur des Abends auf 40,1° C. steigt.

Die Zunge ist belegt, die Cervicaldrüsen links sind geschwollen, die linke Tonsille ist mit einem schmutzig grauen Belag bedeckt und die Brust und die Leistengegend überzieht ein Scharlachexanthem.

Das Kind wird isolirt, erhält Inhalat. von Kali chloricum und innerlich Natron benzoicum.

Am 26. ist die Temp. des Morgens auf 39,6 gesunken und beträgt des Abends 39,4. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 120 und 140.

27. Mai Temperatur des Morgens 37,8, Abends 38,3. Puls 120.

Das Exanthem ist blasser, der Belag auf der linken Tonsille intensiv weiss, Urin frei von Eiweiss.

Am 28. ist auch die rechte Tonsille von einem grau-weissen Belag überzogen, die Schwellung der Cervicaldrüsen ist unverändert. Die Temperatur am Abend 38,3, Puls 90.

29. Mai. Pat. ist fieberfrei. Nur noch im oberen Theil der rechten Lunge vernimmt man bronchiales Exspirium. Der Husten ist sehr gering, das Exanthem völlig abgeblasst, der Belag im Rachen nur noch schwach sichtbar.

Am 9. Juni fällt das gedunsene Aussehen des Gesichts auf. Der Puls ist 80 und unregelmässig. Der Urin ist sauer, dunkel gefärbt und deutlich eiweisshaltig. Sein specif. Gewicht beträgt 1020.

Ordo: Vichywasser.

Am 12. Juni lässt Pat. den Urin mit dem Stuhl.

Am 13. beträgt die 24stündige Urinmenge 250 Ccm. Er ist sauer und enthält viel Eiweiss. Das Oedem im Gesicht hat zugenommen; die Pulsfrequenz beträgt 54.

14. Mai. Puls 54, regelmässig. Abends ein Bad von 40° C. und eine Tasse Lindenblüthenthee. In der Nacht mehrmals Erbrechen.

Am 15. beträgt die Urinmenge nur 130 Ccm., Puls 60, unregelmässig. Das Oedem des Gesichts hat zugenommen und auch um die Malleolen hat sich geringes Oedem entwickelt. Vormittags Inj. von Pilocarp. muriat. 0,002. Nach einer Stunde noch kein Schweiss, etwas später einige Schweissperlen auf der Stirn. Des Abends erhält Pat. ein Bad von 40° C. und Lindenblüthenthee mit aqua Petroselini, worauf starke Diaphorese eintritt.

16. Juni. Puls 54, ungleichmässig, die Oedeme sind etwas geringer geworden. Im Urin viel Eiweiss, die Menge nicht bestimmt. Abends ein Bad von 40° C., welches gelinden Schweiss erzielt.

17. Juli. Puls 60, ungleichmässig, die Urinmenge ist vermehrt, beträgt circa 500 Ccm. Der Urin ist dunkelgefärbt und reich an Eiweiss. Sein specif. Gewicht ist 1012. Abends ein Bad von 40° C.

18. Juni. Puls 66, unregelmässig. Der Urin ist blutig gefärbt, seine Menge 560 Ccm. Die mikroskopische Untersuchung giebt grossen Reichthum von rothen Blutkörperchen und Cylindern.

19. Juni. Die Urinmenge beträgt 500 Ccm. Der Puls ist 90, unregelmässig. Abends ein Bad von 40° C., darnach gelinder Schweiss.

20. Juni. Puls 84, unregelmässig. Im Laufe des Tages 4 mal Erbrechen.

21. Juni. Puls 90, regelmässig, Urinmenge 250 Ccm. Abends ein Bad von 40° C.

22. Juni. Puls 103, unregelmässig, klein, kaum fühlbar. Grosse Dyspnoe. Die Resp. ist stöhnend und sehr frequent. Die Pat. erbricht sehr häufig, ist etwas erregt, äussert aber keine Klagen, das Gesicht ist bleich, die Lippen cyanotisch, das Sensorium frei. Arznei, Wein u. s. w. weisst sie energisch zurück. Die Urinmenge beträgt 250 Ccm., enthält viel Eiweiss, sein specif. Gewicht 1010.

23. Juni. Puls 120, sehr klein. Seit 24 Stunden Obstip. und vollständige Anurie. Die Resp. ist noch beschleunigt und stöhnend, Zustand grosser Erregung, Sensorium frei.

Zwei Clysmata von Inf. sennae salin. bleiben erfolglos.

Inj. von Pilocarp. muriat. 0,003. Die Haut wird etwas feucht, deutliche Diaphorese bleibt aus, die Saliv. ist beträchtlich.

Abends 5 Uhr lässt Pat. etwas Stuhl mit Urin zusammen. Die Athmung ist weniger frequent, 40. Der Puls 78, klein und deutlich dikrot.

24. Juni. Puls 60, sehr klein, Resp. 48. Pat. liegt in zusammengesunkener Rückenlage im Bett, die Pupillen sind beide gleich weit, Cyanose des Gesichts, das Sensorium ist klar und ungetrübt. Seit gestern sind 3 dünne Stühle erfolgt mit etwas Urin, die im wesentlichen das Sennainfus enthalten.

Klagen werden keine geäussert, doch schreit Pat. auch bei der leisesten Berührung des Leibes laut auf.

Um 4 Uhr Nachmittags tritt der Tod ein.

Section.

Oedem des Gesichts, der Beine und der Pia mater. In der Bauchhöhle circa 200 Ccm. trüber Flüssigkeit mit zahlreichen Fibrinflocken gemengt. Das Herz ist gross, der rechte Ventrikel dilatirt, der linke hypertrophirt. Die linke Lunge zeigt zahlreiche Adhaerenzen mit der Pleura costalis, sie ist klein und derb, im obern Theil atelectatisch, Ecchymosen auf der Pleura. In beiden Pleuraräumen geringe Mengen von Flüssigkeit. Die Milz ist gross, die Kapsel verdickt. Die linke Niere ist vergrössert. Grosse Blässe der Rindensubstanz, die mit undurchsichtigen Streifen durchzogen ist, die Marksubstanz ist blutreich. Rechte Niere derselbe Befund. Die Harnblase ist contrahirt und ganz leer.

Epicrise.

Unterwerfen wir nun die Wirksamkeit des Pilocarpin bei Behandlung der Urämie nach den vorstehenden, wenigen Fällen einer Prüfung, so würde sich über dieselbe ungefähr Folgendes sagen lassen:

Es kann als sicher angenommen werden, dass durchschnittlich nach 3—5 Minuten die Wirkungen der Pilocarpininjectionen sich zunächst dadurch erkennen lassen, dass lebhafte Pulsationen in den Carotiden auftreten, die Wangen sich röthen und sodann eine starke Schweisseruption stattfindet, die anfangs auf der Stirn und auf der Oberlippe, sowie am Kinn bemerkbar wird, sich nach kurzer Zeit in der Achselhöhle und in den Kniebeugen zeigt und allmählich über den ganzen Körper ausdehnt.

Gleichzeitig mit der diaphoretischen Wirkung tritt von vornherein eine starke Speichelsecretion ein, welche 1—3 Stunden anzuhalten pflegt. Nur in zwei Fällen (Fall I und XI) konnte die diaphoretische und sialagoge Wirkung des Pilocarpin nicht beobachtet werden. In letzterem Falle können die negativen Resultate wohl dem Umstand zugewiesen werden, dass die gewählte Dosis, 2 und 3 Milligramm, zu klein war, und doch konnte man bei dem bestehenden Schwächezustand des Kindes, bei der ausgesprochenen Anämie und bei beginnendem Collaps sich nicht dazu entschliessen, die Injectionen zu verstärken. In dem anderen Falle kann dieser Einwand nicht erhoben werden, da die Dosis für das 4jährige Kind 5 Milligramm und später 1 Centigramm betrug. Die Salivation war zwar beträchtlich, von Diaphorese aber ausser einigen Schweisstropfen auf Stirn und Oberlippe nichts zu bemerken. Das gleiche Verhalten konnten auch Demme und Zielewicz in einigen Fällen constatiren, so dass man wohl behaupten darf, dass bei sehr kleinen Kindern die sialagoge Wirkung des Pilocarpin sicherer als die diaphoretische einzutreten pflegt. Es mag mir dabei gestattet sein hinzuzufügen, dass nach den sonst auf der hiesigen Kinderklinik gemachten Erfahrungen das Pilocarpin schon bei geringem, vorzugsweise aber bei hochgradigem Oedem der Hautdecken oft im Stich lässt, und man muss wohl annehmen, dass unter solchen Verhältnissen die Resorption nur in beschränkter Weise stattfindet. Einen Einfluss des Pilocarpins auf die Eigenwärme konnten wir nur insofern beobachten, als im Verlauf der stärkeren Schweisssecretion, bei stärkerer Verdunstung an der Hautoberfläche ein minimaler Abfall der Temperatur um ein bis zwei Zehntel Grad Celsius eintrat. Dagegen konnten wir in keinem Falle bei beginnender Schweisssecretion eine vorüber-

gehende Temperatursteigerung constatiren. Der Puls war unmittelbar nach der Injection beschleunigt und erst nach einiger Zeit (20—30 Minuten) pflegte die Pulsfrequenz wiederum etwas abzunehmen. Bei der Pulsbeschleunigung kommt natürlich noch die psychische Alteration der kleinen Patienten in Betracht, die unmittelbar nach der Injection sich geltend macht, und wir werden bei der sofort nach der Injection auftretenden Frequenz den genannten Factor in Betracht ziehen müssen. Die diaphoretische Wirkung ist es aber nicht allein, die den günstigen Verlauf der Urämie anbahnt, sondern auch die directe Anregung der Diurese und die Zunahme derselben in den nächsten Tagen nach der Injection sind meiner Ansicht nach von entschieden günstigem Einfluss auf den Verlauf. In den meisten Fällen konnten wir beobachten, dass die Patienten circa 15 Minuten nach der Injection nach dem Steckbecken verlangten, öfters ängstlich riefen, „ich habe Noth", und es handelte sich dabei nicht allein um Urindrang, sondern es wurden in der Mehrzahl der Fälle kleinere Quantitäten Urin, die zwischen 30—50 Ccm. schwankten, entleert. Nach den vorliegenden Beobachtungen möchte ich geneigt sein, die Anregung der Diurese als ein günstiges Moment für den weiteren Verlauf der Urämie aufzufassen. In 3 Fällen wenigstens, Fall II, III und namentlich VII, bei welchem wir intensive urämische Erscheinungen vor uns hatten, vollständiges Coma vorlag, leitete sich die Besserung mit der beginnenden Diurese ein. Interessant ist dabei die Beobachtung, dass im Fall VII nach Pilocarpininjectionen die Diaphorese sich nur in geringem Grade einstellte, dagegen jedesmal eine gesteigerte Urinsecretion sich constatiren liess. Am auffallendsten zeigte sich öfters die Zunahme der Urinmenge am 2. oder 3. Tage nach der Injection und speciell im Fall VII traten bei diesem Verlauf die urämischen Erscheinungen nicht wieder auf, und der Patient genas.

Nach diesen Erfahrungen stehe ich nicht an mit Demme und Zielewicz dem Pilocarpinum muriaticum einen directen Einfluss auf die Nierenthätigkeit zuzuschreiben.

Je nach dem Alter der Kinder, die zwischen 4 und 14 Jahren in der Kinderklinik behandelt wurden, wählte man bei der Injection eine Dosis, die zwischen 2 Milligramm und 2 Centigramm schwankte. Fast jedesmal klagten die Patienten circa 5 Minuten nach der Injection über Uebelsein, und in den meisten Fällen kam es zu wiederholtem Erbrechen. Unter diesen lästigen Symptomen hatten die kleinen Patienten augenscheinlich viel zu leiden, und in einzelnen Fällen stellte sich auch bei abnorm gesteigerter Pulsfrequenz ein geringer Collaps ein. Derselbe wurde nach dem Vorgang Demmes und Anderer

durch kleine Gaben Cognac und durch Aetherinjection entschieden mit Vortheil behandelt, und irgend einen bedrohlichen Collaps haben wir in den verschiedenen Fällen nicht eintreten sehen. Ich will allerdings bemerken, dass die Erfahrungen, welche wir bei Behandlung anderer Krankheiten mit Injection von Pilocarpin gemacht hatten, wesentlich dazu beitrugen, die Dosen nicht zu gross zu wählen und somit dem Collaps vorzubeugen. Die Dosirung erfordert die grösste Vorsicht, und es ist jedenfalls besser und rationeller, eventuell bei einer zu kleinen Dosis nach circa 5 Minuten noch 1 oder 2 Milligramm von neuem zu injiciren, als von vornherein mit zu grossen Dosen langandauernden Collaps zu bewirken. Die Dosen, welche speciell in unseren Fällen zur Anwendung kamen, vertheilen sich auf das Alter derartig, dass bei 4 Jahren die erste Injection 5 Milligramm nicht überschritt, während bei älteren Kindern sogleich mit der Dosis von 1 Centigramm begonnen wurde, falls nicht die schwächliche Constitution oder grosse Schwächezustände, wie im Fall IV und XI, zu einer vorsichtigeren Dosirung aufforderten.

Von 11 Patienten, die mit Pilocarpininjectionen behandelt wurden, genasen 5 vollständig und wir können dieses Resultat im Vergleich mit den ungünstigen Ausgängen der Urämie, die man bei der sonst üblichen Behandlungsweise auf der hiesigen Kinderklinik beobachtete, entschieden als äusserst günstig bezeichnen. Nur einer der Patienten, die geheilt entlassen werden konnten, litt an Urämie im Verlauf einer acuten Nephritis, bei den andern handelte es sich um Nierenentzündung nach Scharlach. Die urämischen Erscheinungen traten in verschiedener Intensität auf. Im Fall II und III klagten die Patienten allein über Kopfschmerzen und Erbrechen, zuweilen traten im Fall II leichte Zuckungen eines Armes auf und bei der objectiven Untersuchung konnte man ausser der Anurie nur einen unregelmässigen Puls constatiren. Im Fall V bestanden Kopfschmerzen, Erbrechen und vollständiges Coma; im Fall VII beobachtete man wiederholtes Erbrechen, es trat plötzlich vollständige Amaurose ein, und der Patient verfiel in ein tiefes Coma. Im Fall VIII leitete sich die Urämie bei beschränkter Urinsecretion durch Erbrechen ein, bald wurde der Patient vollständig somnolent, und öfters traten lebhafte Zuckungen in den Extremitäten, zuletzt vollständige Convulsionen auf, die schon eine Stunde nach einer Pilocarpininjection von 1 Centigramm nachliessen.

Ausser diesen 5 vollständig geheilten Fällen haben wir noch einen (Fall IV), der zwar 5 Monate nach den Erscheinungen der Urämie an Diphtheritis zu Grunde ging, aber den günstigen Erfolg des Pilocarpins auf den Verlauf der Urämie

in besonders deutlicher Weise darzulegen geeignet ist. Die urämischen Erscheinungen bestanden in Erbrechen und Convulsionen, zuerst allgemeinen, dann der linken Seite allein, während die rechte wie gelähmt war. Drei Stunden nach einer Injection von 5 Milligramm Pilocarpin und einem Bad hörten die Convulsionen auf und nach einer weiteren Stunde kehrte das Bewusstsein zurück.

In den 5 Fällen mit ungünstigem Ausgang handelte es sich um gleichzeitige Complicationen wie Pneumonie und Peritonitis (Fall VI und XI), um bedeutende hydropische Ergüsse (Fall X), und in allen diesen Fällen (Fall I, VI, IX, X u. XI) ergab die Section eine ausgebreitete Glomerularnephritis. Wir können in dem schweren Verlauf der Glomerularnephritis nur eine Bestätigung der bekannten Erfahrungen sehen, dass es sich bei den Rindenaffectionen der Niere stets um eine schwere und das Leben bedrohende Erkrankung handelt, und den vorliegenden Beobachtungen nach lässt sich wohl mit Recht schliessen, dass es bei der Glomerularnephritis häufig zur Entwicklung der Urämie kommt. Klebs[1]) beschreibt einen bei Scharlachnieren nicht seltenen Befund, wonach die Glomeruli sich auf der Schnittfläche als deutliche, weisse Pünktchen darstellen, während die Nieren unbedeutend oder gar nicht vergrössert sind und keinerlei Veränderungen sonst darbieten. Er erklärt diesen Befund aus einer Kern- und Zellenwucherung im interstitiellen Gewebe der Glomeruli, wodurch die Gefässe derselben comprimirt werden und schreibt die unter diesen Umständen eintretende plötzliche Unterdrückung der Harnsecretion und die rasche Urämie dieser ausgedehnten Compression der Glomerulusgefässe zu. Die anatomischen Veränderungen sind dabei oft ganz gering und stehen in keinem Verhältniss zu den schweren Symptomen, welche man während des Lebens beobachtete. Zuweilen ist eine ganz geringe Prominenz der Glomeruli auf der Schnittfläche das einzige Zeichen, welches bei der makroskopischen Untersuchung auf eine Rindenaffection hinweist und in manchen Fällen sind selbst diese Veränderungen makroskopisch nicht nachweisbar. Bei der makroskopischen Untersuchung stellt sich öfters heraus (wie in Fall I, VI und IX), dass die Kapsel eine hyaline Verdickung zeigt, die Glomeruli trüb und blutleer durch Kernwucherung in und um dieselben herum, und die gewundenen Harnkanälchen theilweise verfettet sind.

Aus der mikroskopischen Untersuchung des Urins sind wir kaum im Stande eine bestimmte Diagnose auf Glomerularnephritis zu stellen, doch glaube ich aus den vorliegenden

---

1) Handbuch d. path. Anat. I. 2. Abth. S. 645.

Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass es sich bei den schnell und intensiv entwickelnden Fällen von Urämie, die ungünstig verlaufen, stets um eine Rindenaffection handelt.

Dem ungünstigen Verlauf der letzterwähnten Fälle stehen die schönen Resultate von Fall IV, V, VII und VIII gegenüber, wo es sich ebenfalls um schwere Urämie handelte und demnach werden wir, falls die vorher schon erwähnten Complicationen, wie Collaps, hochgradige Oedeme, anderweitige intensive Erkrankungen der Lungen etc. nicht bestehen, stets versuchen müssen, durch rationell gewählte Injectionen von Pilocarpin der Urämie Herr zu werden.

Résumé.

I. Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass die Behandlung der Urämie mit Pilocarpin günstige Chancen bietet und es ist entschieden rathsam, sobald bei beschränkter Urinsecretion Symptome wie Kopfschmerz, unregelmässiger Puls und Erbrechen sich zeigen, Pilocarpin zu injiciren.

II. Die Anwendung desselben findet eine Contraindication nur bei gleichzeitig bestehenden Complicationen, ferner bei abnormen Schwächezuständen und schon vorhandenem Collaps, endlich bei allgemeinem Hydrops der Hautdecken.

III. Aus unsern wenigen Beobachtungen scheint hervorzugehen, dass Pilocarpin in den Fällen von Urämie ohne Erfolg bleibt, welche durch Glomerularnephritis bedingt sind. Da wir aber ausser Stande sind aus der mikroskopischen Untersuchung des Urins eine Glomerularnephritis zu diagnosticiren und ausserdem bei Ausgang der Urämie in Genesung nicht zu entscheiden ist, wie weit die Glomeruli mit betheiligt waren, so dürfen die Misserfolge in den erwähnten Fällen jedenfalls von der Anwendung des Pilocarpins nicht abhalten.

IV. Das Pilocarpinum muriaticum ist nicht nur als Diaphoreticum zu betrachten, sondern aus unseren Betrachtungen geht sicher hervor, dass auch eine directe Einwirkung auf die Nierensecretion angenommen werden kann.

Literatur-Verzeichniss.

E. Bardenhever: Ueber Pilocarp. muriat. (Berl. klin. Wochenschrift 1877, Nr. 1.) — Derselbe: Zur Theorie der Bleiintoxication (Pilocarp. bei Bleikolik). (Berlin klin. Wochenschrift 1877, Nr. 10.) — E. Bidder: Pilocarp. bei Ecclampsie. (Centr.-Blatt für Gynäkologie 1878, Nr. 15) — E. Boegehold: Pilocarp. bei Urämie. (Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 49 und ebendaselbst 1879, Nr. 26.) — Braun: Zur Behandlung der Ecclampsie im Wochenbett mit Pilocarp. muriat. (Berl. klin. Wochenschrift 1879, Nr. 24.) — Brenneke: Einiges über das Pilocarp. als Wehenmittel. (Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 9) — v. Brunn: Pilocarp. bei Urämie. (Deutsche med Wochenschr. 1879, Nr. 9.) — Cloëtta: Ueber die Wirkung des Pilocarp. u. Cotoin. (Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte VII. 22. 1877.) — H. Curschmann: Ueber Pilocarp. muriat. (Berl. klin. Wochenschrift 1877, Nr. 25.) — Demme: Zur Anwendung des Pilocarp. muriat. im Kindesalter. (Centralzeitung für Kinderheilkunde 1877, Nr. 1.) — H. Federschmidt: Zur Wirkung des Pilocarp. muriat. (Diss. Erlangen, 1877.) — Felsenreich: Beiträge zur Anwendung des Pilocarp. muriat. (Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 22.) — Derselbe: Beiträge zur ecbolischen Wirkung des Pilocarp. (Wiener med. Wochschr. 1878, Nr. 29). — A. Fränkel: Zur Lehre von der physiologischen und therapeutischen Wirkung des Pilocarpin. (Charité-Annalen, Jahrg. III, 1878.) — Fronmüller sen.: Das Pilocarp. (Memorabilien für pract. Aerzte 1876.) — E. Fuchs: Ueber die Verwendung des Pilocarp. in Augenkrankheiten. (Wiener med. Wochenschrift 1878, Nr. 37 und 38.) — L. Gutmann: Beitrag zur Wirkung des Pilocarp. muriat. (Wiener medic. Blätter 1879, Nr. 49 und 50.) — H. Hinze: Zwei Fälle von auffallend günstiger Wirkung des Pilocarp. als Wehen erregendes Mittel. (Deutsche medic. Wochenschrift 1879, Nr. 37.) — Hoogeweg: Pilocarp. hydrochloricum in einem Fall von chronischer diffuser Nephritis. (Berl. klin. Wochen schrift 1879, Nr. 24.) — O. Just: Pilocarp. muriat. als Myoticum. (Wiener medic. Wochenschrift 1879, Nr. 31.) — O. Kahler u. J. Soyka: Kymographische Versuche über Jaborandi. (Archiv für experim. Patholog. und Pharmak. VII. Seite 435.) — O. Kahler: Ueber die physiolog. Wirkungen der Jaborandi-Pflanze und die therap. Verwerthung derselben. (Prager medic. Wochenschr. 1877, Nr. 33 u. 34.) — L. Kleinwächter: Einleitung der künstlichen Frühgeburt mittelst Pilocarp. muriat. mit raschem und glücklichem Erfolge für die Mutter bei bestehender Beckenenge und gleichzeitig vorhandener Blasenscheidenfistel. (Archiv für Gynäkologie XIII. S. 280.) — Derselbe: Asymmetrisch verengtes, rachitisches Becken mit Conj. von 64 Mm. Einleitung der künstlichen Frühgeburt mittelst Pilocarp. muriat. mit Erfolg. (Archiv für Gynäkologie XII. S. 442.) — Derselbe: Mittheilung über die Verwendung des Pilocarp. muriat. in der Geburtshilfe. (Wiener medic. Presse 1879, Nr. 13, 15 u. 17.) — O. Königshöfer: Ueber Jaborandi und Pilocarp. hinsichtlich ihrer Wirkung auf das Auge. (Klin. Monatsheft für Augenheilkunde 1878. Juni.) — L. Königstein: Neue Medicamente in der oculistischen Praxis. (Wiener medic. Presse 1878, Nr. 40.) — M. Köster: Pilocarp. muriat. zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt. (Berl. klin. Wochenschrift 1879, Nr. 46.) — Kroner: Erfahrungen über Pilocarp. vor und im Geburtsbeginn (Archiv für Gynäkologie, Band XV.) — J. Kurz: Eine Beobachtung über die Wirkung des Pilocarp. (Memorab. 11. S. 504.) — M. Landesberger: Jaborandi und Pilocarp. in der Augenheilkunde. (Archiv f. Augenheilkunde VIII. 1879.) — Lewin: Ueber die Wirkung des Pilocarp. im Allgemeinen und auf die syphilitischen Processe im Besonderen. (Annalen des Charité-

Krankenhauses zu Berlin. V. Jahrgang. 1880.) — E. Leyden: Ueber die Wirkungen des Pilocarp. muriat. (Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 27 u. 28.) — A. Lösch: Ueber Pilocarp. muriat. (Deutsch. Archiv für klin. Med. XXI. S. 259.) — B. Luchsinger: Die Wirkungen von Pilocarp. und Atropin auf die Schweissdrüsen der Katze. Ein Beitrag zur Lehre vom doppelseitigen Antagonismus zweier Gifte. (Pflügers Archiv 1877. Bd. XV.) — Marmé: Experimentale Beiträge zur Wirkung des Pilocarp. (Nachrichten der kgl. Gesellschaft der Wissenschaften zu Göttingen 1878, Nr. 3.) — Massmann: Pilocarp. als Wehen erregendes Mittel. (Centralblatt für Gynäk. 1878, Nr. 9.) — von der May: Ueber den Einfluss von Pilocarp. Eserin u. A. auf die Contractionen der Gebärmutter. (Wiener medic. Presse 1879, Nr. 35.) — P. Müller: Ueber die Einwirkung des Pilocarp. auf den Uterus. (Archiv für Gynäk. Bd. XIII. Heft 3.) (Centralbl. für Gynäk. Nr. 20). (Verhandlungen der physik.-medic. Gesellsch. zur Würzburg. Neue Folge, Bd. XIV, Heft 1 u. 2.) — F. Nawrocki: Einwirkung des Pilocarp. muriat. auf den thierischen Organismus. (Centralbl. für die medic. Wissensch 1878, Nr. 6.) — E. Ohms: Ueber Pilocarp. muriat. (St. Petersburger medic. Wochenschr. 1878, Nr. 6.) — Th. Petrina: Ueber Pulsverlangsamung und Arhythmie nach kleinen Dosen von Pilocarp. muriat. (Deutsch. Archiv für klin. Medic. XXI. S. 416.) — Popow: Materialien zur Pharmalog. des Pilocarp. muriat. (Inaug.-Dissertation. Petersburg 1878.) — Prochownick: Zwei Eclampsiefälle mit Pilocarp.-Behandlung. (Centralbl. für Gyak. 1878, Nr. 12.) — P. Rokitansky: Ueber den Verlauf eines Falles von Intermitt. unter der Wirkung des Pilocarp. (Wiener medic. Jahrbücher 1878.) — Rosenkranz: Beitrag zur physiol. Wirkung des Pilocarp. muriat. (Deutsche medic. Wochenschrift 1877, Nr. 9.) — Derselbe: Contraindicationen des Pilocarp. muriat. (Deutsche medic. Wochenschrift 1877, Nr. 38.) — G. Sänger: Studien und Erfahrungen über das Pilocarp. in der Geburtshülfe. (Archiv für Gynäk. XIV. S. 43.) — Derselbe: Ueber eine Gefahr unzeitiger Anwendung des Pilocarp. bei Eclampsie. (Archiv für Gynäk. XIV. S. 412.) — W. Schabel: Ueber die Einleitung der künstlichen Frühgeburt durch Pilocarp. muriat. (Inaugural-Dissert. Tübingen 1879.) — F. Schunda: Ein Fall von künstlicher Einleitung der Frühgeburt durch Pilocarp. muriat. (Wiener medic. Wochenschr. 1878, Nr. 19.) — Derselbe: 15 Fälle von Wehenschwäche, behandelt mit Pilocarp. (Wiener medic. Wochenschrift 1878, Nr. 47—50.) — Schlossberger: Pilocarp. als Wehen erregendes und Wehen beförderndes Mittel. (Inaug.-Dissert. Tübingen 1879.) — H. Schmitz: Ueber eine noch nicht bekannt gewordene Wirkung des Pilocarp. muriat. (Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 4.) — J. Schramm: Pilocarp. bei 2 Fällen von Eclampsie. (Centralbl. für Gynäk. 1879, Nr. 13.) — C. Scotti: Ueber die Wirkung des Pilocarp. muriat. (Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 11.) — O. Simon: Ueber Prurigo und die Behandlung desselben mit Pilocarp. (Berl. klin. Wochenschrift 1879, Nr. 44.) — S. Sommerbrodt: Zur Deutung der während der Pilocarp.-Wirkung entstehenden Pulsbilder. (Deutsche Zeitschrift für pract. Medicin 41.) — E. v. Stroynowsky: Pilocarp. bei Eclampsie. (Centralbl. f. Gynäk. 1878, Nr. 20.) — Weber: Ueber Piloc. muriat. (Centralbl. f. medic. Wissensch. 1876, Nr. 44.) — J. Weiss: Die Anwendung d. Piloc. mur. im Kindesalter. (Centralzeit. f. Kinderheilk. 1879, Nr. 14.) — E. Welponer: Zur Pilocarpinfrage bezügl. d. Einleitung d. künstl. Frühgeburt. (Wien. med. Wochenschr. 1878, Nr. 44.) — Derselbe: Zur Beurtheil. d. Piloc. als Wehen erregendes Mittel. (Centralbl. f. Gynäk. 1878, Nr. 15.) — O. Zaubzer: Zur Wirkung d. Piloc. mur. (Bayer. ärztl. Int.-Bl. 1877, Nr. 8.) — Zielewicz: Piloc. mur. in d. Kinderpraxis, nebst einer Modification d. Anwendungsweise dieses Mittels. (Centralz. f. Kinderheilkunde 1878. XIV.)

XIII.

Ueber intrauterin entstandene Defectbildungen der Extremitäten und ihr Verhältniss zu den Spontanamputationen des Foetus.

Von

Sanitätsrath Dr. Ernst Kormann

in Dresden.

Literatur.

Montgomery, W. F.: London med. and surg. Journal 1832. Vol. I. p. 741. — Grätzer, J.: Die Krankheiten des Foetus. Breslau 1837. Aderholz. — Montgomery, W. F.: An Exposition of the Signs and Symptoms of pregnancy. Ca. 1837. p. 625. — Simpson: Ueber rudimentäre Wiederentwicklung von Extremitäten nach ihrer spontanen Amputation. London med. and surg. Journal (anno?) Vol. I. p. 129 (vergl. Schmidt's Jahrbücher Bd. 15. 1837. S. 304). — Montgomery, W. F.: Die Lehre von den Zeichen, Erscheinungen und der Dauer der menschl. Schwangerschaft etc. Uebers. von F. J. Schwann, bevorwortèt von H. F. Kilian. Bonn 1839. Weber. S. 383. — Simonart: Arch. de la Med. Belg. 1846. p. 119. — Martin, Ed.: Jenaische Annalen f. Physiol. u. Med. I. 1849. S. 349. — Beer, Friedrich: Beiträge zur Lehre von den Missgeburten. Inaug.-Dissert. Zürich 1850. — Hohl, A. F.: Die Geburten missgestalteter, kranker und todter Kinder. Halle 1850. S. 72. 135. 153. — Scanzoni: Lehrbuch der Geburtshilfe. 2. Aufl. 1850. S. 395 (3. Aufl. 1855; 4. Aufl. 1867). — Gurlt: Berl. med. Ver.-Z. Nr. 3. 1853. — Braun, G.: Zeitschr. der Ges. der Wiener Aerzte. 1854. Heft 2 od. 9. S. 185. — Remak: Müller's Arch. 1854. S. 369. — Hohl, A. F.: Lehrb. der Geburtshilfe etc. Leipzig. 1855. W. Engelmann. S. 450. — Koster: Neederl. Weekblad voor Geneesk., 29. Mart. 1856. p. 125 (vgl. Schmidt's Jahrbücher Bd. 100. 1858. p. 171). — Braun, C.: Lehrb. d. Geburtsh. Wien 1857. S. 570. — Credé, C. S. F.: De foetus in utero mutilatione filis membranisque pathologicis effecta. Leipzig 1858. A. Edelmann. — Dareste: Comptes rendus. Bd. 46. 1858. Nr. 3. — Kristeller: Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. XIV. 1859. Heft 2. S. 92. — Stadthagen: 38. Jahresbericht der Schles. Ges. f. vaterl. Cultur. 1860. S. 140. — Foerster, Aug.: Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861. S. 5 u. 63. — Koelliker: Entwicklungsgeschichte des Menschen etc. Leipzig 1861. S. 105. — Braun, G.: Neuer Beitrag zur Lehre von den amniotischen Bändern etc. Zeitschr. der Ges. der Wiener Aerzte. 1862. Heft 2. S. 3 (auch Med. Jahrbücher. Wien 1862). — v. Madurowicz: Med. Jahrbücher. 1862. Heft 4. S. 3. — v. Holst, V.: Zur Lehre

von den Selbstamputationen. Inaug.-Dissert. Dorpat 1863. — Hecker, C.: Klinik der Geburtskunde. 2. Band. Leipzig 1864. S. 227 ff. — Wagner, E.: Handb. der allg. Pathologie von Uhle und Wagner. 4. Aufl. Leipzig 1868. S. 546. — Credé, C. S. F.: Eine Missbildung durch amniotische Fäden und Bänder. Monatsschr. f. Geburtsk. XXXIII. S. 441 (mit 3 Abbildungen). — Klotz, C. L.: Ueber amniotische Fäden und Bänder. Inaug.-Dissert. Leipzig 1869. — Reuss, P.: Ueber intrauterine Gliederablösung. Scanzoni's Beiträge zur Geburtsh. Bd. VI. 1. 1869. S. 19. — Virchow: Berl. klin. Woch. März 28. 1870. Nr. 13. — Fürst, L.: Das Amnion in seiner Beziehung zu fötalen Missbildungen. Arch. f. Gyn. II. 1871. S. 315. — O'Farrel: A case in which both legs were amputated in utero. Philadelphia med. Times 1874. N. 118 p. 277 (vgl. Centralbl. f. Chir. I. 1874. N. 28. S. 445). — Schroeder, Karl: Lehrb. der Geburtshilfe etc. 4. Aufl. Bonn 1874. S. 411. — v. Chelius: Ueber angeborene Missbildungen der Extremitäten. Jahresber. der Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1875 u. 76. S. 53. — Dawson: Fall von spontaner Amputation im Uterus. Americ. Journ. of Obstetr. VIII. 1875. 3. p. 544. Nov. — Doutrelepont: Berl. klin. Woch. 1875. N. 13. — Macan: Dublin Journal of med. science for January 1875. — Landmann, Anton: Sechs Fälle von intrauteriner Spontanamputation. Inaug.-Dissert. (Leipzig) 1876 (ungedrucktes Manuscript). — Longuet, Maurice: Klumpfüsse; Syndactylie; intrauterine spontane Amputationen. Gaz. de Paris 1876. N. 20. — Rodenstein: American Journal of Obstetrics, February 1876. — Boncour, Paul: Entwicklungshemmung; intrauterine Amputationen. Bull. de la Soc. anat. 4. S. II. p. 613. Oct.—Déc. 1877. — Hennig, C.: Ueber die durch umschlungene Nabelschnur bei einigen menschlichen Früchten angerichteten Verunstaltungen. Arch. f. Gynäk. XI. 1877. S. 383. — Hoerder, L.: Einige Fälle von Umschlingungen der Nabelschnur seltener Art. Ibid. S. 364. — Hulke, John W.: Vollständiger Mangel beider Arme und Missbildung des rechten Beines. Med.-chir. Transact. LX. p. 65. 1877. — Miram: Zur Casuistik der spontanen Amputationen und ihrer Folgezustände. Inaug.-Dissert. Dorpat 1877. Mit Abbild. (vgl. Centralbl. f. Chir. IV. 1877. N. 26. S. 413). — de Sousa Fontès: Monstrum fast ohne Extremitäten. Virch.'s Arch. Bd. 71. 1. 1877. S. 107. — Laval, Victorin: Knabe mit angeborenem Mangel beider Beine und eines Armes. L'Union méd. 1878. N. 79 (vergl. Centralz. für Kinderheilk. I. 1878. N. 23 S. 358). — De Sousa Fontès, José R.: Monstrum mit fast vollständigem Mangel der Extremitäten. Gazette des hôpit. 1878. N. 134. p. 106. — Stricker, G.: Grosser Defect an beiden Vorderarmen und Händen eines Neugeborenen. Virch's. Arch. Bd. 72. 1. 1878. S. 144. — Hagenbach, E.: Zur Casuistik der angeborenen Missbildungen von Fingern und Zehen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XIV. 1879. 2 und 3. S. 234. — Knox: On a case of intrauterine amputation of fingers and toes. The Glasgow med. Journal 1879. Vol. XI. N. 1 (vergl. Centralbl. f. Chir. VI. 1879. S. 872). — Meyersohn, Bernhard: Ueber congenitale Defectean den Unterextremitäten. Virch.'s Arch. Bd. 76. 2. 1879. S. 330.

Lassen wir sämmtliche Fälle von intrauterin entstandenen, partiellen und completen Defectbildungen der Extremitäten Neugeborener ohne Voreingenommenheit Revue passiren, so kommen wir bald auf einen Punkt, von welchem aus wir die Behauptung aufstellen müssen, dass nicht alle Fälle, welche bisher unter dem Namen der Spontanamputation beschrieben und zusammengefasst wurden, in dieses Kapitel gehören.

Wir stossen dabei auf eine Klasse, welche die Fälle enthält, welche sofort als Spontanamputationen erkannt werden. Dies sind diejenigen, in denen wir Hautbrücken, Hautfäden oder amniotische Fäden noch vorfinden oder in welchen wir die Umschlingung der Nabelschnur ad oculos demonstriren können. Das sind die Fälle, welche für alle Zeit als Spontanamputationen gelten werden und gelten müssen, weil für sie diese Bezeichnung ganz unzweifelhaft glücklich gewählt ist. Hierher gehören die Fälle, welche Credé (1858), Klotz und Credé (1869), Fürst (1871), Schroeder (1874), Miram, Hennig und Hörder (1877), Knox (1879) u. A. beschrieben haben. Hier beobachten wir Einschnürungen an den Extremitäten, partielle Abtrennungen von Theilen derselben oder vollständige Durchtrennungen. Im letztern Falle ist es hier zuweilen möglich gewesen, das amputirte Stück bei genauer Untersuchung in den Nachgeburtstheilen oder in den Unterlagen unter den Geburtstheilen der Kreissenden, wohin es beim Wasserabfluss gelangte, aufzufinden. In ätiologischer Beziehung ist hervorzuheben, dass in mehreren Fällen eine traumatische Entstehung angenommen werden konnte. Ein Sturz, eine schwere Erschütterung der Mutter etc. führte in den ersten Wochen der Schwangerschaft zu einer Entzündung der Hautdecken des Fötus oder des Amnion oder in späteren Schwangerschaftszeiten zur Umschlingung der Nabelschnur. Da ich hier nicht beabsichtige, auf dieses Kapitel näher einzugehen, so beschränke ich mich darauf, anzudeuten, dass ich diese Defecte als „Abschnürungsdefecte“ den übrigen Defectbildungen entgegenstellen möchte.

Bei der Durchsicht der Literatur tritt uns aber eine zweite Klasse von Fällen entgegen, welche zwar durch die Art des Amputationsstumpfes einer Erklärung durch Abschnürung kein Hinderniss entgegenbringen, in denen aber durchaus kein Abschnürungsmodus nachweisbar ist. Man hat sich mit der Erklärung beholfen, dass der abschnürende amniotische Faden vor Eintritt der Geburt resorbirt oder die Umschlingung der Nabelschnur mit Eintritt der Spontanamputation gelöst worden sei. Eine Resorption eines amniotischen fadenförmigen Neugebildes ist nun aber vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus äusserst unwahrscheinlich, eine vollständige Lösung einer Nabelschnur aber, welche eben erst eine Extremität allmählich abgeschnürt hat, so vollständig unmöglich (da bei demselben Processe auch Verwachsung der abschnürenden Nabelschnurschlingen eintreten würde), dass wir diese Erklärungsversuche wohl als gescheitert ansehen möchten. Dabei müssen wir auch noch betonen, dass überhaupt die Abschnürungen von Extremitätentheilen durch die

Nabelschnur schon deshalb selten am lebenden Neugeborenen getroffen werden, weil auch die Nabelschnurcirculation bei diesem Vorgange leidet und daher uns Abschnürungen von Extremitätentheilen durch die Nabelschnur meist nur an todtfaulen un- oder frühreifen Fötus entgegentreten. Ich glaube nicht, dass derartige Fälle, in denen sich ein Amputationsstumpf ohne jeden Nachweis eines abschnürenden Mediums vorfindet, trotzdem ohne Weiteres zu den Abschnürungsdefecten gezählt werden dürfen, wie dies meist bis jetzt geschehen ist. Vielmehr können derartige Fälle entweder nur als durch Fractur oder Gangrän entstandene Spontanamputationen angesehen werden oder — man kann sie überhaupt in ihrer Mehrzahl nicht zu den Spontanamputationen zählen. Bei der Häufigkeit der Fälle, in welchen uns über angeborenen Mangel eines Theiles einer oder mehrerer Extremitäten bei sonst völlig gesundem Körper des Neugeborenen berichtet wird, und bei der Seltenheit, mit welcher in diesen Fällen über ein Trauma während der Schwangerschaft geklagt wird, müssen wir annehmen, dass nur ein kleiner Theil dieser Fälle als durch intrauterine Fractur oder Gangrän, die Folgen einer schweren traumatischen Einwirkung auf den Körper der Schwangern, entstanden erklärt werden kann. Wir bezeichnen diese Defectbildungen als „Branddefecte" im Gegensatz zu den Abschnürungs- und anderen Defecten. Wir betonen hier nochmals, dass nicht alle Fälle, welche in diese Kategorie gerechnet werden müssen, als Branddefecte angesehen werden dürfen, sondern dass ein Theil derselben aller Wahrscheinlichkeit nach zu der dritten Klasse, zu der wir bald vorwärts gehen können, gezählt werden muss. Hier erübrigt mir nur zu betonen, dass auch bei Branddefecten zuweilen das amputirte Stück in den Nachgeburtstheilen oder im Fruchtwasser aufgefunden werden konnte. Urtheilen wir aber ohne Vorurtheil, so muss es uns auffallen, dass das Auffinden der Amputationsstücke ein so seltenes ist. Die Erklärung dieser Thatsache finden wir bei der Aetiologie der dritten Reihe von Fällen. Abschnürungsdefecte (entstanden durch Hautbrücken, Hautfäden, amniotische Bänder oder Fäden und Nabelschnurumschlingungen) bilden zusammen mit den Branddefecten (entstanden durch intrauterine Fractur oder Gangrän) die sogenannten Spontanamputationen oder Intrauterin-Amputionen.

Jedem aber, welcher aufmerksam die in der Literatur angeführten Fälle durchmustert oder selbstgesehene Fälle genau untersucht, wird es auffallen, dass es eine Reihe von Fällen giebt, welche weder als Abschnürungs- noch als Branddefecte angesehen werden können. Wir zählen hierher die Fälle, in welchen sich ein Stumpf von verschiedener Gestalt

nur mit rudimentären Resten des defect gebliebenen Extremitätenabschnittes vorfindet. Die Form dieser Stümpfe widerspricht ihrer Erklärung durch Amputatio in utero vollständig. Hier finden wir z. B. an einem 3 Cm. langen Stumpfe des Vorderarmes (also in der Nähe des Ellbogengelenkes) oder sogar an einem kurzen Stumpfe des Oberarmes (also in der Nähe der Schulter) Fingerrudimente mit Nägeln oder wir sehen an einem fast normal entwickelten Vorderarme nur 2 Mittelhandknochen, während alles Uebrige fehlt. Hier lässt sich weder die Annahme einer unsymmetrischen Abschnürung als einer Gangrän aufrecht halten, sondern hier handelt es sich um wahre Bildungsfehler, Bildungshemmungen, vitia primae conformationis. Ich pflege diese Klasse von intrauterinen Defectbildungen als „Bildungsdefecte“ zu bezeichnen. Gerade diese letztere Form der Defecte ist bisher sehr stiefmütterlich behandelt worden, allerdings weil es in der Literatur an schlagenden Beispielen für diese Klasse fehlt. Ich war in der glücklichen Lage, eine hierher gehörige, mir hochinteressante Beobachtung zu machen, die unzweifelhaft hierher gehört und die mich in meiner schon früher gefassten Ueberzeugung bestärkte. Ist man aber einmal dazu gelangt, Bildungsdefecte annehmen zu müssen, so wird man sich nicht scheuen, einen Theil derjenigen Fälle aus der 2. Klasse, die wir als Branddefecte bezeichneten, hierher zu rechnen, da bei einem grossen Theile der in unsere 2. Kategorie gerechneten Fälle keine Spur einer Narbenbildung zu entdecken ist. Ich sehe also diese Form der Defectbildungen als wirkliche Bildungshemmungen an und setze sie in Analogie mit angeborenem Mangel des Humerus, Mangel des Radius, Verkürzung des Radius, Missbildung des Hüftgelenkes bei sogenannter angeborener Hüftluxation u. dergl. — alles Bildungshemmungen, für deren Entstehung wir den ersten Grund nicht kennen, wenn uns auch ebenso oft irgend ein Trauma als ätiologisches Moment geklagt wird, wie dies auch nicht der Fall ist. Mir kommt es hier natürlich ebenfalls nicht in den Sinn, eine hypothetische Aetiologie aufzustellen, sondern nur an der Hand einer Reihe von Fällen der letzten Kategorie den Bildungsdefecten eine breitere Basis zu schaffen, als ihnen bisher eingeräumt wurde. Ich erwähne daher hier nur, dass eine Anzahl von Fällen mit Bildungsdefecten unzweideutig darauf hindeuten, dass bei Entstehung dieser Bildungshemmungen intrauterine Entzündungen in weiter Ausdehnung gewirkt haben, da sich zuweilen Verwachsungen, z. B. von Ulna und Radius, in ihrer ganzen Länge vorfinden. Dass man, wenn man einmal von der Anschauung, dass man es mit Bildungshemmungen zu thun hat, ausgeht, in diesen Fällen nicht ein Auffinden von

amputirten Extremitätenabschnitten erwarten wird (wenn man auch trotzdem in Zukunft stets darnach suchen wird, wenn man derartige Fälle beobachtet, besonders um die aufgestellte Theorie immer von Neuem zu erhärten!), versteht sich von selbst. Ueberhaupt möchte ich die Bildungsdefecte vollständig von den durch Spontanamputation entstandenen Defecten getrennt wissen. Denn wo z. B. der Vorderarm von vornherein nicht gebildet war, kann er auch nicht amputirt worden sein. Ebenso kann in den Fällen, wo sich der Hautkörper des betreffenden Extremitätenabschnittes allein ohne die knöcherne Unterlage gebildet hat, ein amputirtes Stück nicht aufgefunden werden. Ich werde nun an der Hand folgender 8 Fälle untersuchen, welche derselben zu den Bildungsdefecten gezählt werden müssen. Keiner von diesen 8 Fällen gehört zu den Abschnürungsdefecten, in keinem derselben wurde irgend ein den Defect ergänzendes Stück bei der Geburt entdeckt. Sechs dieser Fälle wurden mir durch die Güte meines Freundes, Herrn Dr. Anton Landmann, zugänglich gemacht. Derselbe hat sie unter dem Titel: „Sechs Fälle von intrauteriner Spontanamputation“ seiner Inaugural-Dissertation (1876) zu Grunde gelegt und mit anderen 46 Fällen aus der Literatur zusammengestellt. Leider ist die interessante Monographie bisher noch nicht veröffentlicht worden und Verf. hat mir mit Bereitwilligkeit, für welche ich auch hier nochmals meinen Dank ausspreche, die Veröffentlichung gestattet, welche ich nur in soweit ausführe, als es, unbeschadet einer etwa später erfolgenden, entschieden wünschenswerthen Veröffentlichung der Dissertation mit ausführlicher Beschreibung der 6 Fälle, geschehen kann.

Landmann's erster Fall: Intrauterine Spontanamputation des rechten Vorderarmes aus der Praxis des Dr. Leopold. Gesundes 14jähriges Mädchen, 3. Kind gesunder Eltern (Mutter starb später an Carcinom). Keine hereditäre Belastung. Andere Geschwister ohne Deformitäten. Die betr. Schwangerschaft verlief ohne Trauma, die Geburt ohne Kunsthilfe. Defect der rechten Hand und des grössten Theiles des rechten Vorderarms. Feste Verwachsung beider Knochenenden am Stumpfende. Letzteres läuft an beiden Endpunkten in Erhebungen aus, zwischen denen man auf der Höhe der Erhebung, in einer Linie stehend, 4 etwa hirsekorngrosse, weissglänzende, runde Flecken sieht, die sich wegen ihrer Kleinheit und Weichheit nicht deutlich als Knötchen fühlen lassen. Auch auf der Innenseite des Stumpfendes sieht man eine verdickte Hautstelle, auf welcher vorn und oben sich ein etwa erbsengrosses, warzenartiges Knötchen findet, mit kleiner Einziehung in der Mitte. Das Kind war im Schreiben mit der linken

Hand sehr geschickt. Andere Defecte oder Einschnürungen fehlen. [Dieser Fall könnte als Spontanamputation gelten, wenn nicht jene 5 Pünktchen vorhanden wären, welche auf die Anlage der 5 Finger hindeuten. Dass dieser Fall aber nicht trotzdem einer von denen ist, welche zur Entscheidung der Frage, ob er zu unserer 2. oder 3. Kategorie zu rechnen ist, berufen sind, liegt auf der Hand, da die Deutung jener 5 Pünktchen auch anders aufgefasst werden könnte, wenn ich auch persönlich geneigt bin, die oben angegebene Deutung als die allein richtige anzunehmen.]

Landmann's zweiter Fall: Intrauterine Spontanamputation des linken Vorderarms, vom Verf. selbst entdeckter Fall. Gesundes 10jähriges Mädchen, 2. Kind gesunder Eltern, ohne hereditäre Belastung. Andere Geschwister normal gebaut. Die betreffende Schwangerschaft verlief ohne Trauma, Geburt normal. Defect des linken Vorderarms. Am Ende des Stumpfes 4 nebeneinanderstehende, kugelige, weissglänzende, weich anzufühlende Erhebungen von Linsen- bis Erbsengrösse. Ulna bis zum Stumpfende fühlbar, daselbst mit der Haut verwachsen. Das Ende des Radius überragt das Ende der Ulna um 1 Cm. Die beiden Stumpfenden des Radius und der Ulna sind leicht an einander verschiebbar. Sonst keine Defecte. [Die vier kugligen Erhebungen und die verschiedene Länge von Ulna und Radius machen die Theorie von der Spontanamputation für diesen Fall schon sehr schwankend. Verf. macht allerdings darauf aufmerksam, dass die Amputation der beiden Röhrenknochen ungleichzeitig vor sich gegangen sein könnte. Dann sind aber die 4 kugligen Erhabenheiten, in denen ich persönlich wiederum die Anlage der 4 langen Finger erkennen zu dürfen glaube, nicht erklärt, während die verschiedene Länge der beiden Röhrenknochen allerdings auch bei gangränösen Defectbildungen sich ausbilden könnte.]

Landmann's dritter Fall: Intrauterine Spontanamputation des rechten Vorderarms aus der Praxis des Dr. Meissner. Gesunder, 11jähriger Knabe, 2. Kind gesunder Eltern, ohne hereditäre Belastung. Andere Geschwister gesund. Schwangerschaft ohne Trauma. Entbindung mit der Zange beendet. Defect der rechten Hand. Radius in seiner ganzen Länge mit der Ulna verwachsen. Das Stumpfende ist nicht glatt, sondern man sieht an der Beugeseite einen quer- und etwas schrägliegenden, schneckenhausartig gewundenen, mit der Concavität nach vorn gerichteten, glatten Wulst, der von der Unterlage abhebbar ist und in einen warzenartigen, kleinen, ebenfalls weichen Höcker endet. [Es ist sehr fraglich, ob der Fall als Spontanamputation anzusehen ist, da die Höckerbildungen, wenn sie auch nicht auf bestimmte Theile der Hand zurück-

zuführen sind, doch auf Reste der Anlage der Handtheile hindeuten.]

Landmann's vierter Fall. Intrauterine Spontanamputation der rechten Hand aus der Praxis des Dr. Leopold. Gesunder, $1\frac{1}{4}$jähriger Knabe, 2. Kind gesunder Eltern. Das erste Kind war ohne Defecte geboren. Schwangerschaft war durch häufiges Erbrechen complicirt, sonst ohne Unfälle verlaufen. Verstümmelte rechte Hand. Auf der Dorsalseite der rechten Hand finden sich 3 Erhebungen, welche $\frac{1}{2}$ Cm. lang sind und auf denen 3 grosse Nägel sitzen, deren dritter durch eine Längsfurche in 2 Nägel getheilt ist. Etwa 1 Cm. hinter dem 2. und 3. Nagel ist eine längliche, narbenähnliche Einziehung zu sehen. Carpal- und Metacarpalgegend etwas schmaler als an der rechten Hand, sonst ohne Verschiedenheit. Auf der Volarfläche dieser rechten Hand sieht man einen vollständig ausgebildeten Daumenballen, stark in die Vola manus hineingedrückt und hier mit der ganzen Fläche verwachsen, sowie einen annähernd normalen Kleinfingerballen. Zwischen beiden eine tiefe, narbenähnliche Einziehung. Am vordersten Ende der Hand erheben sich 4 kleine, runde, durch seichte Furchen von einander getrennte, in einer Reihe neben einander stehende Wülste, auf deren Rückseite die oben beschriebenen Nägel sitzen. Der Daumenballen läuft in den ersten, der Kleinfingerballen in den letzten Nagelwulst aus. Das Handgelenk ist normal. Von den Carpalknochen aus ist auf der Radialseite ein den Metacarpus des Daumens darstellender, beweglicher, im ganzen Verlauf des Daumenballens fühlbarer Knochen, mit welchem nach vorn ein etwa 1 Cm. langer, vorn abgestumpfter, im Gelenk beweglicher Knochen articulirt, welcher in den den äussersten, grössten Nagel tragenden Wulst endet. Es ist die rudimentäre erste Phalanx des Daumens, die zweite fehlt. Neben diesem ersten Metacarpus läuft schräg nach vorn ein zweiter länglicher Knochen, welcher über dem ersten verschiebbar und mit dem Carpus nur locker verbunden ist. Er articulirt ebenfalls mit einem dünnen, fast 1 Cm. langen Knochenstück, das im zweiten Hautwulst mit dem zweiten Nagel liegt In der ganzen Länge des Kleinfingerballens fühlt man einen dritten schlanken Knochen, mit dem vorn ebenfalls ein kleiner, kurzer Knochen articulirt. Derselbe liegt im vierten Hautwulste und trägt den äussersten Nagel. Der dritte, unvollständige Nagel ruht nur auf Weichtheilen ohne unterliegenden Knochen. [Dieser Fall ist ein eclatanter Beweis für sein Entstehen als Bildungshemmung. Selbst den Fall angenommen, dass die Nägel dadurch auf die rudimentären Phalangen gekommen seien, dass bei einer Abschnürung die Haut sich unter der Abschnürungsschlinge zurückgezogen und das

Nagelbett mit sich zurückgenommen habe, bleibt keine Deutung für das Entstehen eines Nagels auf dem knochenlosen Wulst. Gerade, dass ein nageltragendes Endglied ohne knöcherne Unterlage vorhanden ist, dürfte einen schlagenden Beweis für die Entstehung des Defectes als Bildungshemmung abgeben. Ich stelle deshalb diesen Fall an Beweiskraft geradezu neben meinen zweiten Fall, von dem bald die Rede sein wird.]

Landmann's fünfter Fall: Intrauterine Spontanamputation an verschiedenen Extremitäten aus der Praxis des Prof. Ahlfeld. Gesunder, 43jähriger junger Mann, erstes Kind gesunder Eltern. Angeborener Defect eines Theils der rechten Hand, des linken Vorderarmes, des linken Unterschenkels und eines Theiles des rechten Fusses. Der linke Arm ist bis zum Ellbogen ausgebildet und verläuft gleich unter dem letzteren in einen Stumpf mit kleinen Fleischhöckern, etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll im Durchmesser. An der rechten Hand sind nur 3 Finger gut entwickelt, Daumen und Zeigefinger sind verwachsen und sehr klein geblieben (die Verwachsung wurde nach der Geburt künstlich getrennt). An der linken untern Extremität ist das Knie normal, unmittelbar darunter verläuft der Stumpf in einen kleinen Fleischhöcker. Am rechten Fusse ist Plattfuss vorhanden und die Zehen sind hier ebenso missstaltet, wie die Finger der Hand. Das Kind erlernte schnell das Fortbewegen und erhielt einen Stelzfuss. [Der Stumpf des Ellbogens kann ebenso wie der des Kniees als Branddefect angesehen werden, während das Zurückbleiben der Finger und Zehen der rechten Seite allein die Erklärung durch Bildungshemmung zulässt.]

Landmann's sechster Fall: Junge Dame aus der Praxis des Prof. Ahlfeld: Defect eines Theiles der linken Hand, an der nur der Daumen gut gebildet ist. Die übrigen Finger sind bis zur Phalanx verkümmert. [Kann als Spontanamputation gelten, aber ebenfalls höchstens als Branddefect].

Meine eigenen zwei Fälle, welche ich hier sofort anreihe, wurden von mir während meines Aufenthaltes in Coburg beobachtet und untersucht.

Der erste Fall betrifft ein Mädchen, Julchen S., geboren den 8. December 1876, das vollständig gesund, von gesunden Eltern, die nicht verwandt sind, geboren wurde. Es ist das dritte Kind derselben. Die zwei ersten wurden vollkommen entwickelt geboren, ein 4. Kind ist etwas frühreif geboren, ebenfalls vollständig entwickelt. Die betreffende Schwangerschaft verlief normal, war besonders durch kein

Trauma gestört. Die Geburt verlief ohne Kunsthilfe. Das Mädchen war mit vollständigem Defect der linken Hand geboren worden. Am linken Vorderarme zeigt sich in der Gegend des eigentlichen Handgelenkes ein rundlicher, durch starkes Unterhautzellgewebsfettpolster unterfütterter Stumpf, welcher an seiner Endlinie vier Hauteinkerbungen zeigt, von denen die zwei äusseren sehr deutlich, knopfförmig hervortreten, während die zwei inneren nur angedeutet sind. An der eigentlichen Volarfläche zeigt sich eine leichte Hautfurche, quer verlaufend, welche dem Endpunkte der knöchernen Unterlage entspricht. Von der Dorsalfläche aus gesehen erscheint die kuglige Vortreibung, welche dem kleinen Finger entsprechen würde, ungefähr 1 Cm. lang. Von der Anlage des Daumens ist keine Spur zu sehen. Der linke Vorderarm ist entschieden kürzer; er misst $11^1/_2$ Cm. gegen 13 Cm. am rechten Vorderarme. Rechnet man am linken Vorderarme noch $1^1/_2$ Cm. für das Fettpolster ab, so messen die Knochen dieses Vorderarmes 10 Cm. Der Radius ist am Stumpfende kolbig, dick ausgebildet, besonders ist der Processus styloideus radii scharf ausgeprägt, so dass der Radius der normalen Form fast vollständig zu gleichen scheint. Die Ulna dagegen ist am unteren Ende stark zugespitzt, ganz ohne eine Spur des normalen Capitulum. Beide Knochen sind durch Bandmassen am unteren Ende mit einander verbunden, aber leicht gegen einander verschiebbar. Unterhalb der Enden beider Röhrenknochen ist keine Spur von Carpalknochen und Metacarpalknochen zu entdecken. Ebenso fehlt den Hauteinkerbungen an der Spitze des Fettpolsters, das den Stumpf bedeckt, jede knöcherne Unterlage, ebenso wie jede Spur von Nagelbildung auf der Oberfläche. Nach den gegebenen Anhaltspunkten ist natürlich Pronation und Supination des Vorderarmes allenthalben in normaler Weise möglich. Aber auch Flexion und Extension des Fettpolsters an der Spitze des Stumpfes ist ermöglicht. Es scheinen sich die Streck- und Beugemuskeln des Handwurzelgelenkes in diesem Hautpolster zu inseriren, welches daher nach der Seite der Flexion und der Extension allseitig beweglich ist,. was einen sehr komischen Eindruck macht. Das Kind hält mit dem Stumpf Alles gegen die Brust und kann daher Kartoffeln oder Aepfel mit der rechten Hand schälen. An der Radialseite ist auf der Dorsalfläche des Stumpfes eine über 1 Cm. lange Narbe, eine ebensolche zweite auf der Mitte der Dorsalfläche zu sehen. Beide sollen entschieden bei der Geburt nicht vorhanden gewesen sein, sondern erst nachher als Effecte des Ludelns enstanden sein. — Es ist dieser Fall kein absoluter Beweis für die Entstehung als Bildungshemmung, weil die 4 Anlagereste der

Finger auch als Granulationswucherungen nach stattgehabter Spontanamputation erklärt werden könnten. Entscheidender für unsere Frage ist die Beschaffenheit des unteren Endes der Ulna und des dicken Fettpolsters unterhalb der Enden beider Röhrenknochen. Das untere Ende der Ulna hat seine normale Form vollständig eingebüsst, der Radius dagegen ist normal gebildet worden. Das Unterhautzellgewebsfettpolster aber, das mittels seiner Hautbekleidung den Stumpf deckt, macht den Eindruck, als sei der Hautkörper für die Mittelhand und die ersten Fingerglieder angelegt worden und, nachdem sich keine Carpal-, Metacarpal- und Digitalknochen gebildet hatten, in seiner Totalität bestehen geblieben, aber geschrumpft, sodass die 4 Abschnürungen an der Spitze der Bedeckungen den 4 ersten Fingergliedern entsprechen würden. Wären auch die 2. resp. 3. Fingerglieder angelegt worden, so könnten jetzt auf den geschrumpften Abschnürungen Nägel sich vorfinden.

Von viel grösserer Wichtigkeit ist aber der zweite Fall, welchen ich mitzutheilen habe. Er betrifft den im 12. Jahre stehenden Ernst R., geboren den 20. Februar 1869, der ebenfalls von gesunden Eltern stammt und dessen Geschwister ebenfalls keine Deformitäten zeigen. Auch eine hereditäre Belastung war nicht zu entdecken, ebensowenig ein Trauma während der Geburt oder Schwangerschaft. Der Knabe ist bis auf den Defect organisch gesund, leidet nur an Scrofulose, die zu öfteren Eczemen Veranlassung gab, bei deren letzterem ich ihn mit Schmierseife behandelte (vergl. dieses Jahrb. N. F. XV. S. 188). Der Defect, mit welchem der Knabe zur Welt kam, betrifft die rechte Hand. Hier erblickt man an Stelle der Finger die Mittelhand in zwei Zacken auslaufend, die mit einer leeren Hautfalte (Schwimmhaut ähnlich) verbunden sind. Dabei sieht man deutlich das Capitulum ulnae vorspringen. Die ganze rechte Oberextremität ist etwas weniger umfangreich als die andere; es ist jedoch auch rechterseits die vorhandene Musculatur nicht unkräftig. Der rechte Vorderarm ist ebenso lang als der linke. Es finden sich keine messbaren Längsunterschiede. Untersucht man nun den merkwürdig aussehenden Stumpf genauer, so findet man, dass Radius und Ulna so ziemlich normal bis ans Ende gebildet und entwickelt sind. Das rechte Capitulum ulnae ist vollständig dem der gesunden Seite ähnlich. Der Radius endet als rundlicher Körper und fehlt ihm nur die Andeutung des processus styloideus, die im vorigen Falle so scharf hervortrat. Die beiden unteren Enden dieser Röhrenknochen treffen ziemlich nahe an einander, ohne mit einander verwachsen zu sein. Es macht den Eindruck, als habe sich zwischen unterem Radius- und Ulnaende ein Gelenk gebildet, in welchem sie articuliren. Es ist daher

Supination und Pronation möglich, wenn auch nicht in so ausgiebigem Masse wie im vorigen Falle. An diese beiden unteren Enden von Radius und Ulna setzen sich zwei Mittelhandknochen direct an, ohne eine Spur von Carpalknochen zwischen sich zu haben. Das an das untere Ulnarende sich ansetzende, mit jenem articulirende, $3^1/_2$ Cm. lange Knochenstück geht vom innern Ende des Capitulum ulnae schräg nach aussen, so dass das äussere Ende des Capitulum ulnae processusartig vorspringt (da eben die Carpalknochen fehlen). Mit dem unteren Ende des Radius articulirt ein $2^1/_2$ Cm. langes Knochenstück, das an seiner Spitze ein zweites, 1 Cm. langes, ebenfalls mit ihm articulirendes Knochenstück trägt. Die Richtung dieser beiden am Radius haftenden Knochenstücke geht ebenfalls schräg nach aussen, so dass die beiden Stumpfenden in divergirender Richtung stehen und sich zwischen ihnen eben die „Schwimmhaut" bogenförmig ausspannt. Man erhält ein ähnliches Bild, wenn man zwei Finger gespreizt in die Höhe hält und sie durch eine Haut, die ziemlich nachgiebig ist, verbunden denkt. Dies ist der Anblick von der Dorsalseite. Extensoren und Flexoren sind mit einer bewunderungswürdigen Regelmässigkeit gebildet und innervirt. Es können daher nicht allein gleichzeitig Flexion und Extension ausgeführt werden, sondern auch alternirend. Dabei bemerke ich noch besonders, dass auch das am Radialende haftende 2. Knochenstück seine Bewegungssehnen besitzt. An der Palmarfläche hat sich ein dickes Unterhautzellgewebspolster gebildet, das dem Ballen des Daumens täuschend ähnlich sieht, sich aber in der Gegend des Ulnarrandes (statt Radialrandes) des eigentlichen Metacarpus befindet. An den Spitzen der beiden Stumpfenden finden sich keine Nägel, wohl aber Verhornungen, die durch den Gebrauch „der Hand" entstanden sind (Hühneraugen). Der Knabe kann mit der rechten Hand natürlich nicht schreiben, nichts fassen, wohl aber Ohrfeigen austheilen und durch Stemmen etwas halten, z. B. eine Thürklinke öffnen etc. Mit der linken Hand schreibt er sehr gut, hat nur natürlich mit dem langsamen Trocknen der Tinte zu kämpfen, da er das soeben Geschriebene leicht wieder auslöscht. Welche Fertigkeit im Schreiben er aber sich angeeignet hat, kann eine mir vorliegende Probe aus seinem Schreibbuche beweisen, welche, ebenso wie die Photographieen beider hier erwähnten Fälle, jederzeit bei mir einzusehen sind, da die Redaction die betreffenden Abbildungen leider ablehnen musste.

Unterwerfen wir also unsere Deformität einer nochmaligen Musterung, so sehen wir, dass wir an zwei wohlgebildeten Vorderarm-Röhrenknochen ohne Vermittelung von Carpal-

knochen zwei Metacarpalknochen eingelenkt finden, von denen der dem des Daumens entsprechende noch ein zweites Knochenstück trägt, das einem Theile der ersten Daumenphalanx entsprechen würde. Welchem Metacarpalknochen der an dem Ulnarende articulirende Knochen entsprechen würde, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen; der Stelle nach, an welcher er sich befindet, sollte man ihn für den Metacarpus des Ringfingers halten, da der Platz für den Metacarpalknochen des kleinen Fingers frei zu sein scheint. Auf die Entscheidung dieser Frage kommt schliesslich auch wenig an. Der Hauptwerth des Falles liegt vielmehr darin, dass wir hier ein vollständiges Fingergelenk sehen, ohne dass nur eine Spur von Carpalknochen gebildet worden ist. Hier kann von einer Spontanamputation nicht im Entferntesten die Rede sein und halte ich deshalb gerade diesen Fall für ein unwiderlegliches Beweisstück der Entstehung als Bildungshemmung. Ebenso, wie im ersten meiner Fälle die sämmtlichen Knochenanlagen des Carpus, Metacarpus und der Finger wieder zu Grunde gingen, geschah es hier nur mit den Carpalknochen, mit 3 Metacarpalknochen und sämmtlichen Knochen der Finger, ausgenommen einem Theile der ersten Phalanx des Daumens. Welches die Factoren sind, die die embryonale Anlage dieser Knochentheile resp. Extremitätenabschnitte verhindern, zu einer weiteren Ausbildung zu gelangen, ist uns bis heute völlig undurchsichtig und wir müssen uns begnügen, allmählich an der Hand der Forschung Schritt für Schritt der Wahrheit etwas näher zu kommen.

Ich glaube durch diesen für mich hochinteressanten Fall von Neuem dargethan zu haben, dass es sich bei einem guten Theile von den Defectbildungen der Extremitäten, die bisher oft unter dem Namen der Spontanamputation gingen, nicht um letztere, sondern um Bildungshemmungen handelt. Giebt man dies aber zu — und dies wird man nach aufmerksamer Beachtung meines zweiten Falles nicht umgehen können! — so wird es nur eines kleinen Schrittes bedürfen, fast alle jene Defectbildungen, welche sonst wohlgestaltete Individuen betreffen, von den Abschnürungs- oder Branddefecten zu trennen und sie zu den Bildungsdefecten zu zählen. Denn bei Abschnürungsdefecten, die meist mehrfach sind, wird es nie unmöglich sein, die abschnürenden Fäden des Amnion oder der fötalen Hautdecken zu entdecken. Nur die Nabelschur könnte Abschnürungen machen, deren Ursache nicht sofort aufzufinden wäre. Ich glaube jedoch, dass dies nicht ohne Veränderungen der Nabelschnur selbst von Statten gehen kann, die sich später erhalten müssen, also Abplattungen, Entzündungen des amniotischen Ueberzugs etc. Gangränöse Processe aber werden nie

ohne ausgebreitete Narben am Stumpfe heilen können und dadurch, ebenso wie durch die Erwähnung des schweren Traumas, das der Mutter im Verlaufe der Schwangerschaft widerfuhr, noch nachträglich in den seltenen Fällen, in denen sie vorkommen können, zu diagnosticiren sein. Dagegen glaube ich, dass wir es in den Fällen, wo eine angeborene Defectbildung bei sonst völlig normal gebautem Körper und ohne Narbenbildung am Stumpfe an den kindlichen Extremitäten zu entdecken ist, mit nur wenigen Ausnahmen (der seltenen Branddefecte) stets mit Bildungdefecten zu thun haben.

Es erübrigt für mich hier nur noch der Theorie zu gedenken, welche zur Erklärung dieser Stumpfanhängsel bereits gemacht worden ist. Simpson (ca. 1837) sah die Erhebungen, welche sich an einzelnen Stumpfenden der Extremitäten vorfinden, oder die Nägel, welche sich auf den Stumpfenden befinden, als Product einer beginnenden Reproduction der verloren gegangenen Theile an, wie sie bei niederen Thierklassen Regel ist. Dieses Reproductionsvermögen behauptete Simpson auch für den Menschen, aber nur während der Embryonalperiode, und drückte sich dahin aus, dass, je komplicirter der verlorene Theil gebaut sei, um so mangelhafter er wiedergebildet werde. Dasselbe Vermögen sollte am längsten auf den äussersten Spitzen des Körpers beharren (Reproduction eines Nagels nach Amputation der letzten Fingerphalanx auf der vorletzten). Dem entgegnet schon Landmann (l. c.), welcher sämmtliche 6, oben zuerst mitgetheilten Fälle, für intrauterine Spontanamputationen ansieht, dass keine zwingenden Gründe zur Annahme dieses Reproductionsvermögens beim menschlichen Embryo vorlägen und dass, wo sich ein wirklicher Nagel neubilde, wahrscheinlich auch ein Stück Nagelbett durch Zurückziehung der Haut auf den Stumpf übergegangen sei. Ich schliesse mich dieser Auffassung vollständig an, natürlich nur mit der Reserve, dass es sich in einem Theile der angezogenen Fälle nicht um Abschnürungs-, sondern nur Bildungsdefecte handelt. Eine ähnliche Ansicht finde ich in der mir zugänglichen Literatur nur von Koster, Virchow und Miram vertreten. Koster (1856) wies darauf hin, dass es sich in einer Anzahl hierher gehöriger Fälle um Bildungshemmungen handele. Er fand, dass der Nervus medianus bei einem Falle von angeborenem Defect der Hand bei einer 28jährigen, an Peritonitis verstorbenen Frau sich schon in der Plica cubiti in 4 Zweige theilte, die sich in den Gewebsmassen der Fingerflexoren verloren, und schliesst daraus, dass der vorliegende Stumpf das Product einer Bildungshemmung sei und dass, da Bildungshemmungen stets zuerst und am stärkten peripher auftreten, die hohe Spaltung jener

Nerven in 4 Fingeräste ein misslungener Versuch zur Bildung von Carpus und Fingern sei.

Virchow's Aufsatz (1870) war mir leider nicht zugänglich. Derselbe vertritt, so weit mir erinnerlich, die Ansicht von Entstehung einer Reihe unserer Defectbildungen als Bildungshemmungen in Folge von narbiger Schrumpfung des Hautsackes.

Miram (1877) aber giebt nach einem historischen Ueberblicke, nach Auseinandersetzung der Unterschiede zwischen Bildungshemmung und Spontanamputation und nach einer kritischen Uebersicht über die bisher bekannt gewordenen Ansichten und Theorieen über das Zustandekommen der intrauterinen Amputation folgende Eintheilung der angeborenen Defectbildungen der Extremitäten, von welcher wir nur wünschen können, dass sie sich bald einer allgemeineren Annahme, als es bisher der Fall war, erfreuen möge. Miram unterscheidet von den intrauterinen Defectbildungen:

I. Bildungshemmungen und zwar 1) primäre, aus noch völlig dunklen Gründen; 2) secundäre: a) als Folge unvollständiger Spontanamputation durch Umschlingung; b) als Folge narbiger Schrumpfung des Hautsackes (Virchow); c) als Folge von Compression durch amniotische Falten.

II. Spontanamputationen und zwar 1) durch Compression: a) durch Umschlingung der Nabelschnur (selten); b) durch amniotische Bänder und Fäden, die entweder durch Entzündung, plastische Verklebung oder durch Behinderung der Entwicklung des Amnion, durch Rupturen des letztern oder durch Ablösung der amniotischen Bekleidung des Nabelstranges entstanden sind; 2) durch intrauterine Fracturen (selten) und 3) durch narbige Schrumpfung in Folge von Hautentzündungen.

Da bei dieser Eintheilung die unvollständigen Spontanamputationen zu den secundären Bildungshemmungen gestellt worden sind, dadurch also die unvollständigen und die vollständigen Spontanamputationen, deren Ursache doch die gleiche ist, wenn sie auch hinsichtlich der Länge oder Stärke ihrer Einwirkung verschieden ist, von einander getrennt werden, so habe ich es vorgezogen, die hierhergehörigen (vollständigen und unvollständigen) Defectbildungen als Abschnürungsdefecte, Branddefecte und Bildungsdefecte von einander zu trennen. Ob man mit dieser oder jener Abgrenzung der Fälle in Zukunft besser auskommen wird, muss ja stets erst die Prüfung weiterer Fälle erkennen lassen. Hoffentlich gelingt es auch bald dem oder jenem der Fachgenossen, unser Capitel durch einschlägige anatomische Untersuchungen, die leider bisher sehr vernachlässigt wurden, weiter auszubauen.

Dresden, Ende Juli 1880.

XIV.

Ueber einen Fall von Milz- und Magenkrebs im Kindesalter.[1])

Von

Alfred Scheffer,

pract. Arzt und Assistent der Kinderklinik in Strassburg.

Nach den Statistiken von Herrich und Popp[2]), Tanchou[3]), Walshe[4]), Marc d'Espine[5]), Virchow[6]), Rokitansky[7]), Brinton[8]), Willigk[9]), Wyss[10]), Lange[11]) macht der Magenkrebs im Durchschnitt $\frac{1}{3}$ aller primären Krebse aus, und ist das männliche Geschlecht vorzugsweise davon betroffen.

Neben den genannten Autoren haben sich noch Lebert[12]), Brinton[13]), Dittrich[14]), Ott[15]), Riechert[16]) bemüht, durch specielle Tabellen festzustellen, welches Lebensalter am meisten dem Magenkrebs ausgesetzt sei. Während Alle darin übereinstimmen, dass zwischen dem 5. und 7. Decennium circa die Hälfte aller Magenkrebse zur Beobachtung vorkommt, geben die Einen dem 5., die Anderen dem 6. Decennium in Bezug auf das häufigste Vorkommen desselben die Priorität. Alle sind darin wieder einig, dass vor dem 30. Jahre die Erkrankung eine Seltenheit sei.

So finden wir beim Durchblättern der verschiedenen Lehrbücher über Kinderkrankheiten nichts über den Magenkrebs. Steiner und Neureutter[17]) allein sagen über denselben:

---

1) Aus der Kinderklinik in Strassburg i/E.

2) Untersuch. über die am häufigsten vorkomm Fremdbild. am menschl. Körper, 1841. 3) Recherches sur le traitement des tumeurs cancéreuses du rein. Paris, 1844. 4) Nature and traitement of Cancer. London, 1846. 5) Annales d'hygiène. Paris, 1847. 6) Virchow's Archiv 1856. 7) Handb. der path. Anat. 1846. 8) British and foreign medico-chirurgical Review, 1857. 9) Prager Viertelj. 1853. 10) Blätter für Gesundheitspflege. Zürich 1872—1874. 11) Ueber den Magenkrebs und seine Metastasen. Berlin, 1877. 12) Archiv der physiol. Heilk. 1849. 13) Krankheiten des Magens v. Dr. Bauer a. d. E. übersetzt 1842. 14) Prager Viertelj. 1848. 15) Zur Pathologie des Magencarcinoms. Zürich, 1867. 16) Ueber den Magenkrebs. Berlin, 1872.

17) Prager Viertelj. 1866. S. 77.

„Zieht man eine Parallele zwischen den Magenkrankheiten der Kinder und der Erwachsenen, so stellt sich als ein beneidenswerther Vorzug des kindlichen Magens die Thatsache heraus, dass bösartige, das Leben bedrohende Neubildungen fast gar nicht vorkommen".

Der von Kaulich[1]) citirte Fall von einem Gallertkrebse fast aller Unterleibsorgane, darunter auch des Magens bei einem 1½jährigen Kinde (ob es sich um einen primären Magenkrebs handelt, wird nicht angegeben) bleibt als Unicum im ersten Decennium.

Ebenso verhält es sich im zweiten Decennium, da bis jetzt der Fall Dittrichs[2]) von einem Magenkrebse bei einem 19jährigen Mädchen der einzige ist, welchen wir in der Literatur auffinden konnten. Nähere Angaben, ob dieser Krebs primärer oder secundärer Natur sei, fehlen überdies.

Obwohl endlich im dritten Decennium die Zahl reicher ist, so ist es doch auffallend, wie die Procentzahl nach den einzelnen Statistiken wechselt:

So fand Köhler[3]) den Magenkrebs unter 319 Fällen 2mal, Ott auf 444 Fälle 8mal, Lange auf 147 Fälle 8mal, Riechert unter 70 Fällen 3mal und Cannstatt auf 70 Fälle 5mal.

Nehmen wir eine durchschnittliche Procentzahl, so finden wir, dass im 3. Decennium dieselbe circa 2% ausmacht.

Die Diagnostik des Magenkrebses bietet, trotz der zahlreichen Forschungen in diesem Punkte, öfters erhebliche Schwierigkeiten. Zuweilen verläuft der Magenkrebs ohne ausgesprochene Symptome. Das Erbrechen fehlt während der ganzen Dauer der Krankheit oder wird nur selten beobachtet (Andral[4]), Valleix[5]), Lebert u. A.). In anderen Fällen ist es der Mangel eines nachweisbaren Tumors, der hinsichtlich der Diagnose Zweifel aufkommen lässt und endlich kann auch der Sitz des Tumors die Differentialdiagnose ungemein erschweren.

Durch einen Fall von primärem Magenkrebs mit secundärer krebsiger Zerstörung der Milz, der auf der hiesigen Kinderklinik des Herrn Prof. Dr. Kohts vorkam, soll nun die Casuistik der Magenkrebse im Kindesalter vermehrt werden; zugleich aber dürften bei dem eigenthümlichen klinischen Verlauf die Schwierigkeiten hervortreten, welche gerade bei der differentiellen Diagnose zwischen dem primären Magenkrebse und dem primären Milzkrebse sich geltend machen.

1) Prager medic. Wochenschrift 1864.
2) Prager Vierteljahrschr. 1848.
3) Krebs u. Scheinkrebs, 1853.
4) Clinique médicale T. IV.
5) Guide du médecin praticien 1876.

Krankengeschichte.

Anamnese: Baumer, Michel, 14 Jahre alt, Holzschuhmacherlehrling, wurde am 2. Mai 1877 in die hiesige Kinderklinik aufgenommen. Die Anamnese ergiebt nur spärliche Daten: Patient, uneheliches Kind, von seiner Mutter seit einigen Jahren verlassen, wurde von Seiten des Waisenhauses in ein von Strassburg weit entlegenes Dorf versetzt, um dort ein Handwerk zu erlernen.

P. giebt an, dass er früher stets gesund, niemals Grund zu besonderen Klagen gehabt hätte. Seit 9 Wochen fühle er sich krank und schiebt einer Erkältung seine jetzige Erkrankung zu. Der Knabe macht ziemlich verworrene Angaben und widerspricht sich oft. Er will seit seiner Krankheit stets Schmerzen in der linken Seite gehabt haben; gleichzeitig stellte sich Appetitlosigkeit ein und er konnte die Nacht vor Schmerzen nicht ordentlich schlafen. Beschwerden von Seiten der Respirationsorgane, wie Schmerzen, Husten etc. wurden nicht geäussert.

Bei seiner Aufnahme betrug die Temperatur Abends 38,2, der Puls war etwas beschleunigt 126, die Respirationsfrequenz 28 in der Minute.

Der am 3. Mai vorgenommene Status ergab folgendes:

P. macht einen äusserst elenden, heruntergekommenen Eindruck; die Gesichtfsarbe ist blass, mit einem Stich ins gelbliche; die Schleimhäute der Conjunctiven und Lippen abnorm anämisch; die Haut erscheint am ganzen Körper schmutzig gelblich, wie man es bei cachectischen Individuen findet; dieselbe ist trocken, fühlt sich spröde an und an den Extremitäten bemerkt man eine grosse Anzahl von abgestossenen Epidermisschüppchen; kein Oedem, kein Exanthem; auffallende Lymphdrüsenanschwellungen sind nirgends zu fühlen. Der Panniculus adiposus ist fast vollständig verschwunden, die Musculatur ist wenig entwickelt, der Knochenbau ziemlich grazil. Der Patient pflegt vorzugsweise die Rückenlage einzunehmen, ist jedoch im Stande dieselbe beliebig ohne besondere Beschwerden zu wechseln; die Hauttemperatur ist dem Gefühle nach nicht erhöht; der Puls 120, ist niedrig und von geringer Spannung. Der Gesichtsausdruck ist ein wenig stupide; das Sensorium ist frei; die subjectiven Klagen beziehen sich auf stechende Schmerzen in der linken Seite, sowie auf Appetit- und Schlaflosigkeit. Der Hals erscheint abnorm abgemagert, die Sternocleidomastoidei treten deutlich hervor. Die Respiration 24, costo-abdominell, vorherrschend costal; der Thorax erscheint etwas lang; die Intercostalräume sind ziemlich breit; beide Seiten bewegen sich in den oberen Partien bei tieferen Inspirationen vollständig gleichmässig, dagegen macht es den Eindruck, als wenn die unteren Partien der linken Thoraxhälfte geringere Excursionen machten als die entsprechenden Partien der rechten Seite. Bei genauer Betrachtung ergiebt sich, dass die unteren Intercostalräume links breiter als rechts erscheinen und schon bei geringem Druck auf dieselben kann man eine beträchtliche Schmerzempfindlichkeit constatiren; die oberen Intercostalräume erscheinen im Vergleich zur rechten Seite ein klein wenig enger. Der Percussionsschall ist rechts vorn normal; die Leberdämpfung beginnt am oberen Rand der 6. Rippe, in der Axillarlinie an der 7. Rippe; eine Vergrösserung der Leber ist nicht vorhanden. Links bemerkt man sodann lebhafte Pulsationen im 2. Intercostalraum und ausserdem ondulatorische Pulsationen im 4. und 5. Intercostalraum innerhalb der Papillarlinie; links in der fossa infraclavicularis ist der Schall laut, voll und tief, in der Höhe der 3. Rippe erscheint er ein wenig gedämpft und leicht tympanitisch; unterhalb der 5. Rippe geht er in exquisit tympanitischen Schall über. Die Herzdämpfung bietet nichts abnormes. In der Axillarlinie ist der Schall links von der 6. Rippe an leicht gedämpft und tympanitisch; nach unten zu nimmt die

Dämpfung an Intensität zu und lässt sich bis zum Rippenrand verfolgen; rechts ist er laut, voll und tief. Das Athmungsgeräusch ist vorn beiderseits überall vesiculär; accidentelle Geräusche sind nicht wahrnehmbar.

Hinten rechts constatirt man bei der Percussion in der ganzen Ausdehnung der Lunge normalen Schall; links beginnt unterhalb der Spina scapulae eine geringe Dämpfung, dieselbe nimmt nach unten zu und wird auf der Höhe der 9. Rippe sogar absolut. Während man rechts hinten überall Vesiculärathmen hört, erscheint das Athmungsgeräusch im Bereich der Dämpfung bei der Exspiration meist bronchial, unbestimmt bei der Inspiration. Der Fremitus ist in der Ausdehnung der Dämpfung nur ganz schwach vorhanden, während derselbe rechts normal ist.

Die Herztöne sind rein. — Die Zunge ist etwas blass, feucht, zeigt einen geringen Belag. Kein Erbrechen. — Das Abdomen erscheint in den oberen Partien etwas prominent und zwar tritt die linke Seite unterhalb des Rippenbogens etwa einer Handtellerbreite etwas mehr hervor, als die entsprechende rechte Seite. Während das Abdomen im Allgemeinen auf Druck nicht schmerzhaft ist und sich rechts und in den seitlichen Partien weich anfühlt, fällt entsprechend der Prominenz schon bei leichter Palpation eine ziemliche Schmerzhaftigkeit auf und man kann an der genannten Partie leicht eine ziemlich beträchtliche Resistenz constatiren. Bei genauerer Palpation dieser Stelle fühlt man einen Tumor von glatter Oberfläche, dessen vorderer Rand sich bis etwa $1\frac{1}{2}$ Cm. von der linea alba entfernt abgrenzen lässt und nach unten handbreit von der Spina ilei superior anterior entfernt bleibt; bei stärkerem Druck auf diesen Tumor äussert der Patient lebhafte Schmerzen und stöhnt und jammert noch geraume Zeit nach der Untersuchung.

Die Grenze dieses Tumors würde der vergrösserten Milz entsprechen.

Vor der vorderen Grenze, nach der Medianlinie zu und weiter rechts ist bei der Palpationspercussion ein deutliches Succussionsgeräusch wahrnehmbar.

Der Stuhlgang ist normal, von ziemlich fester Consistenz. Der Urin, 600 Ccm., zeigt eine schmutzige, gelbröthliche Farbe; das spec. Gewicht ist 1020; kein Albumen.

Die Untersuchung des Blutes ergiebt eine deutliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen derart, dass im Gesichtsfelde circa 20 zu sehen sind.

Ordo: Cataplasma auf die linke Seite; Chinawein; roborirende Diät.

In den nächsten Tagen bis zum 8. Mai schwankte die Temperatur Morgens zwischen 36,7 und 37,1, Abends zwischen 38,0 und 38,1; der Puls betrug 124 bis 132; die Respiration 24 bis 32. P. lag in der Regel ziemlich apathisch da; in der Schläfegegend und in der Achselhöhle konnte man ein wenig Schweiss constatiren; der Schlaf war schlecht, da P. fortwährend über lancinirende bohrende Schmerzen in der linken Seite klagte; die Schmerzen steigerten sich, sobald man einen gelinden Druck auf die linke Seite und auf den Tumor ausübte.

In den folgenden Tagen bis zum 13. Mai klagt der P. öfters über Kopfschmerzen; die Schmerzen in der linken Seite verlassen ihn kaum einen Augenblick und er vermag ohne kleine Morphiuminjectionen nicht mehr zu schlafen; dabei ist der Appetit fast null, der Stuhlgang bietet nichts Abnormes, der Urin zeigt reichliche Urate, enthält kein Eiweiss.

Am 14. Mai erbrach Patient, zum ersten Male seit seiner Erkrankung, circa 4 bis 5 Esslöffel der genossenen Speisen und Rothwein ohne gallige Beimengungen.

In den folgenden Wochen wird das Fieber etwas höher; dasselbe hat einen unregelmässigen remittirenden Charakter und erreicht die Temperatur des Abends 39,2 bis 39,8; die Pulsfrequenz steigt bis 144;

die Respirationsfrequenz ist 32 in der Minute. Die Schmerzen in der linken Seite verlassen den Patienten eigentlich nie; der Appetit ist stets schlecht.

Am 23. Mai trat wiederum Erbrechen der genossenen Speisen ein.

Unter dem Einflusse der mangelhaften Nahrungsaufnahme, der Schlaflosigkeit, der heftigen Schmerzen, sowie endlich des hektischen Fiebers magert der Patient zum Skelett ab; der Schwächezustand nimmt stetig zu, sodass P. sich kaum selbständig im Bett aufzurichten vermag.

Am 28. Abends trat ein stark dyspnoischer Anfall auf; P. konnte nicht im Bette liegen bleiben, liess sich auf den Bettrand setzen und klagte beständig über die heftigsten Schmerzen im linken Hypochondrium.

Ordo: Application von Senfpflastern vorn auf die Brust; Aether aceticus 15 Grm. und später Injectionen von Morphium muriaticum 0,01. Die dyspnoischen Anfälle wiederholten sich sodann im Laufe der nächsten Tage öfters. Das Fieber bestand in derselben Intensität und in derselben Unregelmässigkeit fort und die intensiven lancinirenden Schmerzen in der linken Seite gaben beständig Veranlassung zu Klagen.

Am 2. Juni stieg die Temperatur auf 40°; die Pulsfrequenz auf 144 und die Respirationsfrequenz auf 32. Der Patient macht einen ganz kachektischen Eindruck; er verweigert jegliche Nahrungsaufnahme und nimmt nur bei der bestehenden Ueblichkeit etwas Eis und Zuckerwasser mit Eis. Die physikalische Untersuchung des Thorax ergiebt in den hinteren unteren Partien eine Dämpfung, ebenso in den seitlichen Partien; von einer weiteren Untersuchung muss man bei der abnormen Hinfälligkeit des Patienten Abstand nehmen. Bei der von Dr. Raehlmann unternommenen ophthalmoskopischen Untersuchung stellt sich heraus, dass charakteristische Veränderungen der Retina, die etwa Leukämie entsprechen, nicht existiren; ebenso wenig lassen sich Miliartuberkel nachweisen.

Am 3. Juni beträgt die Temp. Morgens 39,6; Puls 172; Respiration 36. Abends 38,4; Puls 140; Respiration 28. — In der Nacht vom 3. Juni zum 4. Juni war der P. sehr unruhig; er hatte wenig geschlafen und wollte mehrere Male bei den heftigen Schmerzen und bei der sich einstellenden Dyspnoe aus dem Bette.

Die Gesichtszüge zeigen am 4. Juni äussersten Collaps; die Augen liegen tief; die Backenknochen treten stark hervor; die Nase ist spitz; dabei klagt P. über die heftigsten Schmerzen im linken Hypochondrium und über der Stelle des Tumors. Nachmittags circa 3 Uhr erbrach P. sodann dunkelrothe, zum Theil caffeesatzähnliche Massen und Stuhlgang und Urin werden unfreiwillig ins Bett gelassen. Unter rapider Zunahme des Collapses trat Abends 6 Uhr der Tod ein.

Die am 5. Juni von Herrn Prof. von Recklinghausen vorgenommene Section ergab folgendes:

Grosse Blässe des Schädels und der Dura; im Sinus longitudinalis superior speckhäutige Gerinnsel, an der Speckhaut nichts Besonderes. Dura feucht; an derselben leicht röthliche Streifen blutiger Imbibition; auch die Gefässe der Pia sehr schwach injicirt; leicht röthliche Flüssigkeit an der Basis. Ziemlich grosses Gehirn, namentlich grosse Hemisphären im Verhältniss zum Kleinhirn. An der Basis ist die Pia derb, besonders am Eingange zur fossa Sylvii; Gefässe normal; Seitenventrikel weit, relativ viel Flüssigkeit darin. Ausserordentlich blasse Substanz des Gehirns, sehr feucht, keine Ecchymosen oder sonstige Herdbildungen; auch Pons und Medulla zeichnen sich aus durch grosse Blässe.

Grosse Abmagerung; untere Extremität stark nach aussen gerollt; etwas Oedem der Unterschenkel, an den Oberschenkeln und Rücken blutige Imbibition.

Bauch namentlich in der Magengegend stark aufgetrieben, stark grünlich verfärbt; etwas stärker ist die Auftreibung links wie rechts. In der Bauchhöhle ziemlich viel Flüssigkeit, untermischt mit Flocken fibrinösen Materials. — Verklebung der Därme unter einander in grosser Ausdehnung; Verklebung des zu Tage liegenden, stark ausgedehnten Magens mit Netz und Leber. In der Lumbalgegend findet sich peritonitische Flüssigkeit; dann ebenso in der Beckenhöhle, fibrinöse eitrige Flocken ziemlich reichlich beigemengt; die ganze Flüssigkeit beträgt circa 1 Liter. Verklebungen links fester wie rechts. Beim Ablösen dieser Adhäsionen kommt dann ein intensiv weisses Gewebe zum Vorschein, von mässiger Derbheit, zum Theil von markigem Aussehen; längs der vasa mammaria interna links liegen drei derartige eiförmige Tumoren, offenbar Lymphdrüsen angehörig; Schnittfläche körnig; es lässt sich viel Flüssigkeit ausdrücken; drei andere Tumoren finden sich an den rechten vasa mammaria interna, während die Lymphdrüsen, die neben dem Manubrium gelegen sind, eine beginnende aber deutliche Veränderung zeigen.

Im rechten Pleurasack blassrothe Flüssigkeit, nach oben Adhäsionen. Linke Lunge total adhärent. Ziemlich starke Vergrösserung der Schilddrüse, die mässig derb ist. Im vorderen Mediastinum ist die Thymus noch wahrzunehmen, allerdings in ausserordentlich dünner Schicht, doch auf dem Schnitt noch deutlich aus dünner Substanz bestehend.

Sehr starke Vergrösserung des Herzbeutels, in demselben gegen 200 Ccm. Flüssigkeit; an dem linken Herz und zwar an der Seitenwand findet sich eine kleine Prominenz, 7 Mm. hoch, 6 Mm. dick, auf ihrem Gipfel in kleine Höcker ausgehend; das Ganze transparent, offenbar eine Cyste, die sich prall anfühlt, überzogen an der Oberfläche mit einer Serosa, in welcher Blutgefässe wahrzunehmen sind. Im linken Vorhof findet sich brüchige Speckhaut, die etwas undurchsichtig ist, rechts ebenso; in beiden Seiten geringe Quantität von rothem Material, gänzlich flüssig; auch in den grossen Gefässen speckhäutige Abscheidungen; meist aber sehr brüchig. An den Pulmonalklappen schwache Verdickung der Noduli; sonst aber am Klappenapparat etwas Pathologisches nicht wahrzunehmen. Aus den grossen Gefässen, namentlich den venösen, treten nach Herausnahme des Herzens in den Herzbeutel relativ grosse Quantitäten von geronnenen Cruormassen ein.

Zwerchfell in der linken Hälfte an der Brustwand adhärent; in den Adhäsionen keine Tumorbildungen; aus dem rechten Bronchus trübe rothe Flüssigkeit, etwas schaumig sich entleerend.

Rechte Lunge in der ganzen Ausdehnung schlaff, zeigt äusserlich und auf dem Schnitt keine hämorrhagischen Partien, allerdings aber Oedem; röthlich ödematöse Infiltration des Oberlappens; ferner in einem Ast der Theilungsstelle ein adhärenter Thrombus, in den hinteren Partien des Unterlappens keine hämorrhagische Infiltration und Verdichtung.

Der Oesophagus stark gefüllt; die Jugularlymphdrüsen links zeigen nichts Besonderes, rechts entschieden zum Theil etwas weisslich gefärbt und etwas derb, wenn auch Vergrösserung nicht zu constatiren ist.

Tonsillen ziemlich gross; Zungenfollikel kräftig entwickelt, keine Veränderung daran.

Röthliches Fluidum im Oesophagus, ebenso im Larynx und Trachea röthlicher Schleim.

In der Bauchhöhle sind die stark aufgetriebenen Dünndärme ziemlich gefüllt, dickwandig, an einer Stelle Injection der Gefässe, kleine evidente Hyperämien.

Magen, wohl am stärksten aufgetrieben, ist mit der linken Zwerchfellhälfte stark verwachsen, leicht verklebt mit der Leber; keine Perforation beim Ablösen, ebenso lässt sich nichts derartiges am Dünndarm

wahrnehmen; weiterhin zeigen die Mesenterialdrüsen weissliche Färbung, ähnlich den vorhererwähnten Tumormassen; auf der Schnittfläche derselben viel Flüssigkeit. Vergrösserung der Mesenterialdrüsen am stärksten am Ileocoecalstrang; Drüsen des Mesocolons stark vergrössert; auch in dem Peritonealüberzuge der linken Niere weissliche Knötchen; diese Knoten hören auf am Colon descendens und an der Flexura sigmoidea, finden sich nur in ganz kleiner Quantität in der Nähe des Mesocolons; ähnliche Knoten an dem Netze: nach links geht das Netz mit dem Strange, der längs der grossen Curvatur nach dem Netze zieht, eine Verwachsung ein; ferner finden sich an der Wirbelsäule links und rechts grosse Tumoren von markiger Beschaffenheit vor.

Rechte Niere sehr blass, ziemlich gross.

Duodenum stark aufgetrieben, entleert blutigen Schleim und dünne Flüssigkeit; derselbe Inhalt im Magen in ziemlicher Quantität, hier allerdings noch mit rothen Klumpen versehen. Der Fundustheil des Magens trotz der grossen Dilatation ziemlich eng, in Folge von Tumormassen; hier ein grosses Ulcus, fast den ganzen Fundus einnehmend bis zur Cardia, mit etwas umgerollten Rändern; in der Mitte brüchige, mit schwärzlichen Massen imbibirte Substanz, Pylorus nur blutig durchsetzt, sonst frei, Duodenum nach links verdrängt.

Galle dünnflüssig, blass. In der Pfortader schaumiges Blut; die portalen Lymphdrüsen etwas klein und blass. Lebergewebe blass; keine acinöse Zeichnung; Gewebe durchsichtig, blassbraun.

Sehr blasser, schwach trüber Urin. Im Rectum kleine braune Bröckel fäcaler Substanz. Harnblasenschleimhaut blass. Im Douglas'schen Raum nur fibrinöse Auflagerungen von ziemlicher Stärke. Im Becken geschwollene Lymphdrüsen, namentlich der vasa iliaca; an den Inguinaldrüsen keine evidente Veränderung.

Colon transversum enthält Schleimmassen mit kleinen Bröckeln; da, wo es mit Tumormassen zusammenhängt, nicht verändert.

Linke Niere ist gegen den Tumor adhärent mit ihrem Hilustheil, namentlich aber die obere Spitze; in letzter Partie dringt Tumormasse durch die Kapsel hindurch, die sich hier noch abheben lässt; alsdann findet sich aber ein starker Eindruck vorn an der Niere, in welchem Tumormasse ausgebildet ist, und namentlich geht auch durch das Bindegewebe Tumormasse bis auf Marksubstanz fort. Weiterhin in der Milz vorn an einer Stelle die Wand durch Tumorgewebe perforirt.

Linke Lunge sehr schlaff, ziemlich ödematös, sonst nichts Besonderes.

Im Mediastinum posticum einige Drüsen mit spärlicher Veränderung. Unter dem verwachsenen Zwerchfelle links grosse Höhle mit Luft gefüllt, an Stelle der Milz gelegen, wie der Durchschnitt lehrt; nach aussen wird diese Höhle begrenzt durch Bindegewebe, nach oben uud unten durch Milzsubstanz, die untere Partie 30 Mm., die obere 25 Mm. lang, eine röthliche Substanz, welche wie gewöhnliches Milzgewebe aussieht; als abnorm darin nur kleine schwarze ramificirte Striche und Punkte, die bekannten Pigmentirungen. An Stelle des mittleren Gewebes ist eine stark zerklüftete, brüchige Substanz, die leicht in Fetzen auseinandergeht, im Innern grünliche Streifen darbietet; es isolirt sich daraus ein grösserer Bröckel, offenbar ulcerirte Milzsubstanz; derselbe hat eine röthlichgraue Farbe, in diesem herausmacerirte Trabekel und Gefässe in der bekannten Anordnung der Milzgefässe.

Pankreasgewebe ist bis auf Kopf und Schwanztheil ganz von Tumormassen eingehüllt; die Massen gehen in die Substanz herein; Kopf und Schwanztheil frei.

Im Dünndarm schwarzröthliche Flüssigkeit, ausserdem Ascariden; im untern Theile kommen dickere Klumpen darin vor; sehr starke Cya-

nose der Zotten, schwach blutige Imbibition im untern Theile. Im Ileum beides bedeutend geringer, im Coecum sind Trichocephalen und blutiger Schleim.

Oberhalb des obern Milzendes, entsprechend dem vordern Rande, namentlich auch an dem untern Milzende finden sich grosse Tumormassen, das Zwerchfell emporhebend, nach dem Magen sich fortsetzend, 32 Mm. dick. An dem Cardiatheil tritt Tumormasse zu Tage, die ganze Magenwand durchsetzend; die kleine Curvatur ganz eingenommen von Tumormassen, die sich in kleine Knoten auflösen lassen, von differenter Beschaffenheit; Stellen, in denen die Substanz fast käsig ist.

Die Lumballymphdrüsen sind zum Theil zu mächtigen, glatten Tumoren angeschwollen, im Allgemeinen von weisslicher Farbe; in einer Lumbaldrüse allerdings eine eiterige Erweichung vorhanden.

In der Vena cava, ebenso in der Aorta keine specifische Veränderung, keine Thromben; dagegen in einer Nierenvene ein kleiner rother Thrombus. Inguinaldrüsen am linken Oberschenkel erscheinen stark anämisch. Vena saphena enthält noch flüssiges Blut. In der Mitte der Vena cruralis ein Gerinnsel, offenbar klappenständig, 70 Mm. lang, Zipfel glatt, im klappenständigen Theile erweicht. Die Lymphdrüse der Kniekehle feucht, gross, hat aber nicht die charakteristische Färbung der Tumormassen. In der Vena poplitea Thromben, namentlich in den Muskelästen. In der Arteria poplitea auch in dem untern Theile der femoralis ein Gerinnsel, hie und da locker adhärirend.

Die mikroskopische Untersuchung, die wir an erhärteten Stückchen des Tumors anstellten, ergab, dass es sich um einen Encephaloidkrebs handelte. Es zeigten sich reichliche kernhaltige runde Zellen, die meist in kleinen unregelmässigen Lücken des Stromas lagen; letzteres glich an einzelnen Stellen gewöhnlichem Bindegewebe, während es an andern mehr reticulär war.

Epikrise.

Dass dieser Fall eine Seltenheit in diesem Lebensalter ist, bewiesen uns schon die Thatsachen, die wir in der Einleitung angaben.

Wir sehen, dass es sich um einen primären Magenkrebs handelt, der aber während des Lebens so durch den secundären Milzkrebs in den Hintergrund gestellt wurde, dass man nur dann an denselben hätte denken können, als sich das für den Magenkrebs charakteristische Erbrechen blutig schwarzer, kaffeesatzähnlicher Massen einstellte.

Fassen wir zuerst das klinische Bild etwas näher ins Auge und, kritisch verfahrend, suchen wir den Beweis zu liefern, dass die ante mortem gestellte Diagnose eines primären Milzkrebses aufrecht zu halten ist.

Zu diesem Zwecke recapituliren wir in Kurzem die einzelnen wichtigsten Symptome:

1) Ein Tumor in abdomine. Vom linken Hypochondrium ausgehend, überschreitet er den Rippenbogen, und rückt bis fast zur Medianlinie gegen den Nabel zu. Derselbe ist von

glatter Oberfläche, sowohl spontan als bei Druck schmerzhaft, und bei tieferer Palpation steigert sich die Schmerzhaftigkeit derart, dass der Patient laut aufschreit, und noch geraume Zeit nachher vor Schmerzen laut jammert.

2) Die Schmerzen treten vorzugsweise im linken Hypochondrium und im Bereich des Tumors auf: dieselben sind fast beständig vorhanden, setzen nur höchst selten aus und haben einen lancinirenden bohrenden Charakter; Nachts sind sie am heftigsten und lassen den Patienten nicht zur Ruhe kommen.

3) Appetitlosigkeit, welche seit Beginn der Krankheit, also seit Anfangs März besteht.

4) Erbrechen der genossenen Speisen ohne blutige oder sonstige Beimengungen. Dasselbe trat 17 Tage vor dem Tode zum ersten Male auf, wiederholte sich nur 3 Male, und drei Stunden vor dem Exithus lethalis kam es zu beträchtlicher Hämatemesis, die zum rapiden Collaps führte.

5) Schneller Verfall der Kräfte, hochgradige Abmagerung, ausgesprochene Cachexie.

6) Geringe pleuritische Exsudation in den unteren Partien der linken Thoraxhälfte.

7) Dyspnoische Anfälle, die einige Tage vor dem Tode eintraten und sich mehrmals wiederholten.

8) Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

9) Unregelmässiges remittirendes Fieber, das während der ganzen Krankheitsdauer in wechselnder Intensität beobachtet wurde. Damit in Einklang steht die Pulsfrequenz, welche durchschnittlich 124—148 beträgt.

10) Die Dauer der Krankheit, soweit es die mangelhafte Anamnese eruiren lässt, kann auf circa $3\frac{1}{2}$ Monate geschätzt werden.

Das zunächst ins Auge fallende Symptom ist bei der ausgesprochenen Kachexie die Prominenz auf der linken Seite des Abdomens dicht unterhalb der Rippen, die sich schon bei flüchtiger Untersuchung als schmerzhafter Tumor erkennen lässt.

Berücksichtigen wir den eben kurz zusammengefassten Symptomencomplex, so wirft sich uns die Frage auf: 1) entspricht der Tumor einer Erkrankung der Milz? und 2) mit welcher Erkrankung haben wir es zu thun?

Am leichtesten könnte wohl bei der Localisation des Tumors eine Verwechselung mit einem Nierentumor stattfinden. Dagegen spricht allerdings das normale Verhalten des Urins, es bestand weder Albuminurie, noch konnte die mikroskopische Untersuchung morphotische Bestandtheile aus den Nieren nachweisen, und die Lage des Darms musste überdies

eine derartige Annahme ebenfalls zurückweisen. Während gewöhnlich beim Nierentumor der Darm vor demselben sowohl durch die Percussion als durch die Palpation zu finden ist, so liegt er beim Milztumor stets hinter ihm. Ausserdem sprach die Configuration des Tumors, der mit der Spitze von hinten und oben nach vorn und einwärts gegen den Nabel gerichtet war, entschieden dafür, dass es sich um einen Milztumor handelte.

Vergegenwärtigen wir uns die zahlreichen Ursachen der Milztumoren, so sehen wir von vornherein, dass in unserem Falle die meisten ätiologischen Momente fortfallen, die sonst in Beziehung zu Milzvergrösserungen gebracht werden.

Es fehlen: I. Die Ursachen, nach denen sich acute Milztumoren entwickeln. Infectionskrankheiten, embolische wie pyämische Processe konnten mit Sicherheit beim Mangel aller bezüglichen Symptome ausgeschlossen werden, und ebenso existirten keine anderweitigen Erkrankungen des Herzens und der Leber, in deren Verlauf es öfters zur acuten Vergrösserung der Milz kommt.

II. Die Ursachen der chronisch verlaufenden Milztumoren, so Pseudoleukämie, amyloide Degeneration, Syphilis. In unserem Falle handelte es sich um einen acuten Verlauf, es bestand von Beginn der Krankheit, wenigstens so lange der Patient in der Kinderklinik war, remittirendes Fieber; der Kranke wurde Tag und Nacht von heftigen lancinirenden Schmerzen in der linken Seite geplagt, und es entwickelte sich ganz rapid eine ausgesprochene Kachexie.

Unter den sonstigen Erkrankungen der Milz wären noch die Leukämie, die Tuberkulose, der Echinococcus, endlich das Carcinom in Betracht zu ziehen.

Für eine lienale Leukämie würde in unserem Falle die Vergrösserung der Milz und die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen sprechen. Zur Erklärung des Verfalls der Kräfte, der stechenden Schmerzen im linken Hypochondrium und über dem Tumor, und der Fiebererscheinungen müssten wir allerdings eventuell hinzutretende Complicationen annehmen, und zwar könnten dabei zwei Momente angeführt werden:

1) Ein Trauma, wie der von Mosler[1]) mitgetheilte Fall beweist. Es handelte sich um einen 16jährigen Knaben, der nach einem Sturz auf die leukämische Milz intensive Schmerzen empfand und zu Grunde ging. Post mortem konnte man perisplenitische Entzündungen constatiren.

2) Entzündliche irritative Processe (Mosler), „welche öfters stossweise Vergrösserungen leukämischer Milzen begleiten".

---

1) Ziemssen's Handbuch, Bd. VIII.

So berichtet Mosler über einen Fall, wo längere Zeit andauerndes Fieber verbunden mit heftigen stechenden Schmerzen im linken Hypochondrium und deutliche Zunahme der Milzgeschwulst bestand. Die Section erwies verbreitete entzündliche Processe in der Milz.

Die Annahme, dass es sich um eine leukämische Milz, die eventuell einem Trauma ausgesetzt war, handelte, muss man fallen lassen, da keine bezüglichen anamnestischen Momente bestehen.

In unserem Falle lag es aber nahe, bei der acuten auftretenden Schmerzhaftigkeit der Milzgegend, zumal während der ganzen Zeit der Beobachtung ein remittirendes Fieber bestand, an einen entzündlichen Process der Milz respective der Milzkapsel zu denken. Auffallend war es jedoch, dass der Patient in kurzer Zeit abnorm verfiel und sich eine Kachexie entwickelte, wie sie eigentlich nur bei malignen Tumoren vorzukommen pflegt. Diese Kachexie konnte man um so eher in Abhängigkeit bringen von dem im linken Hypochondrium befindlichen Tumor, da die sonstige aufs genaueste vorgenommene Untersuchung des Patienten nur negative Resultate ergab.

Lienale Leukämie würde überhaupt zu verwerfen sein, da die Zahl der vermehrten farblosen Blutkörperchen (20 auf dem Gesichtsfelde) der gewöhnlich vorzufindenden (1:20 nach Magnus[1]), nicht entspricht; ausserdem fand man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht die für die Leukämie charakteristischen Veränderungen des Augenhintergrundes.

Der Milzechinococcus für sich allein oder gleichzeitig mit Bildung von Blasen in den anderen Organen ist eine grosse Seltenheit (Mosler). Ausser den meist geringen Drucksymptomen verläuft derselbe ohne grössere Beschwerden. Wenn es zu Vereiterungen der Echinococcusblasen kommt und Schüttelfröste mit intermittirendem Fieber auftreten, dürfte die Diagnose manche Schwierigkeiten bereiten. Als differenzirendes Moment möchten wir etwa hervorheben, dass die Kachexie sich in unserem Falle rapid entwickelte, und dass von Beginn der Erkrankung sehr heftige stechende Schmerzen der linken Seite bestanden, die sonst bei Echinococcus nicht vorzukommen scheinen.

Tuberculose der Milz ist mit gleichzeitiger Tuberculose anderer Organe ein im kindlichen Alter ziemlich häufiges Vorkommen. Dagegen würde in unserem Falle das Fehlen jeglicher tuberculöser Erscheinungen in der Lunge, in den Meningen, im Darm etc. sprechen. Ferner mag hervorgehoben

1) Siehe Mosler (Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Therap.).

werden, dass es bei der Tuberculose der Milz kaum zu erheblichen Vergrösserungen des Organs kommt (Birch-Hirchfeld[1]), Niemeyer u. a.) und dass dabei intensive lancinirende Schmerzen nicht beobachtet werden.

Nachdem wir in dem Vorstehenden die Krankheiten, welche eventuell bei der Differentialdiagnose in Betracht kämen, ausgeschlossen haben, bietet sich uns ein Krankheitsbild dar, das wir als Carcinom der Milz acceptiren können. Wohl existiren in der Literatur für Kinderheilkunde keine hierauf bezüglichen Fälle, doch lässt sich aus dem Symptomencomplex dieser Krankheit bei Erwachsenen wohl ein Rückschluss auf dieselbe Erkrankung bei Kindern annähernd ziehen.

Wenn auch ältere Schriftsteller (Bonet[2]) etc.) verhältnissmässig häufig von Scirrhus in der Milz reden, und noch Haasbauer[3]) denselben als nicht selten bezeichnet, so beruhen diese Angaben auf Verwechselungen mit chronischen Milztumoren (Köhler). Nach den Erfahrungen nämlich der beschäftigtsten und genauen Anatomo-Pathologen der ersten Jahrzehnte unseres Jahrhunderts, ersehen wir, dass der Milzkrebs gerade etwas ausserordentlich seltenes ist.

Sagt doch Cruveilhier[4]): „Rien de plus rare. Ainsi, tandisque le foie, soit primitivement, soit consécutivement, est si souvent le siège de masses cancéreuses disséminées, la rate n'en présente jamais ou presque jamais dans les mêmes conditions. Je ne crois pas avoir rencontré de tubercules cancéreux ou tumeurs cancéreuses de la rate, même dans le cas où l'infection était la plus génèrale".

Dennoch wurden von verschiedenen Beobachtern secundäre Milzkrebse beobachtet (Lebert[5]), Heyfelder[6]), Andral[7]) etc.).

„Quant au cancer," sagt Lebert, „il est rarement primitif dans la rate; pour nostre compte, nous ne l'y avons jamais rencontré, nous n'y avons vu que le cancer secondaire, dû à l'infection générale ou à la propagation d'un cancer de la portion splénique de l'estomac".

Ferner citirt Lebert den bis jetzt ihm nur einzigen bekannten Fall eines primären Milzkrebses, der von Halla[8]) beobachtet wurde.

1) Handbuch d. Kinderkrankheiten v. Gerhardt, Bd. III.
2) Theophili Boneti sepulchretum, Lyon 1700.
3) Pract. Bemerkg. über die vorzüglichen Krankh. der Milz in österr. med. Jahrb. Bd. VI. 1834.
4) Traité d'anatomie patholog. Tom. II.
5) Traité d'anat. path. générale et spéciale. Tom. II.
6) Studien im Gebiete der Heilwissenschaft. 1838.
7) Clinique médicale. T. II. 1839.
8) Halla, Prager Viertelj. 1844.

Obgleich Marc d'Espine[1], Virchow[2]), Sibley[3]), Uhle und Wagner[4]) u. a. in ihren Tabellen über die Häufigkeit des Vorkommens primärer Krebse in den Organen die Milz nicht erwähnen, so wurden ausser dem Falle Halla's noch mehrere beobachtet.

Bei der Durchmusterung der Literatur konnten wir 8 beschriebene Fälle primärer Milzkrebse auffinden. Es ist daher kein Wunder, dass in den Werken über Milzkrankheiten derselbe nur erwähnt, eine Symptomatologie aber nicht aufgestellt wurde. Zwei Momente nämlich erschwerten hauptsächlich deren Ausführung: 1) die Seltenheit der Erkrankung, 2) die spärlichen klinischen Daten, welche von den einzelnen Beobachtern angegeben wurden.

Grasset[5]) war der erste, der es versuchte, mit Hülfe eines von ihm selbst beobachteten Falles und mit den bis zu seiner Zeit bekannten 4 Fällen eine Symptomatologie aufzustellen.

Es scheint uns nicht unnütz alle 8 Fälle in Kurzem anzugeben, um danach einen Vergleich zwischen deren Symptomen und denen in unserem Falle zu ziehen:

I. Fall von Halla[6]): 50jähriger Mann. Aetiologie: erlittene heftige Gemüthsbewegungen in Verbindung mit einem Diätfehler; seitdem trübe melancholische Stimmung, Appetitlosigkeit, rasche Entfärbung der Haut ins Blasse, Schmutziggelbe; innerhalb dreier Monate zunehmende Hinfälligkeit und hochgradige Anämie; kein nachweisbarer Milztumor, noch Schmerzhaftigkeit bei Druck auf das linke Hypochondrium; zuletzt qualvolles Schluchzen. — Section: die ums Doppelte vergrösserte Milz enthält einen faustgrossen erweichten Markschwamm.

II. Fall von Günsburg[7]): 43jährige Frau: Milztumor mit harter und unebener Oberfläche; gleichmässige Dämpfung im ganzen Umfange der Milzgeschwulst; furchtbare lancinirende Schmerzen im linken Hypochondrium und über dem Milztumor, von einer Heftigkeit, welche die Nachtruhe raubte — Pulsfrequenz.

Schnellerer Verfall der Kräfte im Vergleich mit anderen Carcinomen. — Section: Milz 8 Pfund wiegend, das ganze linke Hypochondrium einnehmend; zahlreiche krebsige Knoten durchsetzen also das Organ, dass vom normalen Milzgewebe fast nichts mehr zu sehen ist. Ausser den Lymphdrüsen längs der Aorta, und um den Pankreas nichts Pathologisches in den anderen Organen. — Mikroskopisch: Medullarcarcinom.

III. Fall von Barth[8]): 59jährige Frau. Er wurde nur post mortem bei der Section constatirt: die Milz ist stark vergrössert, mit ziemlich grossen krebsigen Knoten vollkommen vollgepfropft.

IV. Fall von Brown[9]): 60jähriger Mann. Ausser Anfällen von intermittirendem Fieber, wurde kein anderes Symptom ante mortem beobachtet. — Section: Encephaloidkrebs der vergrösserten Milz. Keine sonstigen Veränderungen in den anderen Organen.

V. Fall von Grasset[10]): 46jähriger Mann: Während des Aufenthaltes im Spital: Marasmus — blutige Stühle — reichliches und oft sich

1) L. c. 2) L. c. 3) Siehe Lange: Ueber Magenkrebs u. seine Metastasen. 4) Handb. d. path. Anat. 5) Montpellier médicale. 1873. 6) L. c. 7) Zeitschrift. f. clin. Medicin 1854. 8) Diction. des sciences, médicales, V. Rate. 9) New-York Med. Record 1870. 10) L. c.

wiederholendes Nasenbluten — erdfahle Hautfarbe, mit einem Stich ins Gelbliche. — Oedem der Unterextremitäten. — Heftige Schmerzen im ganzen Leib, hauptsächlich aber im linken Hypochondrium; dieselben steigern sich sofort bei der Palpation, so dass eine tiefere Untersuchung des Leibes unmöglich ist. Abdomen aufgetrieben — Dämpfung der linken Hypochondriumgegend — Percussion schmerzhaft. — Section: Grosser Milztumor mit zahlreichen encephaloidkrebsigen Knoten durchsetzt. — Perisplenitis — Ascites. — In den anderen Organen keine Veränderungen.

VI. Fall von Mosler[1]): 45jähriger Mann: Zuerst wegen Bronchiectasien behandelt, entwickelt sich ohne genaue Ursache: ein hochgradiger sehr derber Milztumor, auf dessen Oberfläche während des Lebens Höcker nicht zu entdecken waren; sehr rascher Verfall der Kräfte — Icterus — Ascites. — Section: Milz vergrössert; auf ihrer Oberfläche scharf markirte hellgelbe Einsprengungen bis zu Thalergrösse; die Knoten consistenter als das Milzparenchym. Auf dem Durchschnitt waren dieselben rund oft zackig in das Parenchym eingreifend von hellgelblichrother Farbe.

VII. Fall von Baccelli[2]): von Mosler citirt ohne nähere Angaben.

VIII. Fall von Affre et Moutard-Martin[3]): 51jähriger Mann. — Anamnese: seit einigen Monaten krank, und seit dieser Zeit schneller Verfall der Kräfte. Im Anfang mehrmaliges Blutbrechen — Dyspepsie — Diarrhöen mit Obstipation abwechselnd. — Seit dem Eintritt ins Spital: täglich zunehmende Cachexie — Abdomen aufgetrieben — Dämpfung in dem Epigastrium und um den Nabel. — Bei der Palpation tritt ein ganz besonders teigiges Gefühl auf. — Section: Vergrösserte Milz ohne Höcker; zahlreiche krebsige Knoten im Milzparenchym. — Nichts Pathologisches in den anderen Organen.

Vergleichen wir nun die Symptome in unserem Falle mit denen der eben citirten Beobachtungen:

1) Milztumor: Während allerdings nur Günsburg, Grasset, Mosler, Affre et Moutard den Tumor constatirten, sei es durch Palpation, sei es durch Percussion, so geht uns doch aus den Sectionsbefunden hervor, dass derselbe stets vorhanden war.

Die als charakteristisch für Milzkrebse sowohl von Niemeyer[4]), Bamberger[5]), Mosler, als von Günzburg und Grasset constatirte höckerige Geschwulst, würde allerdings nicht in unserem Fall stimmen; jedoch können wir uns auf den Fall Mosler's stützen, der ebenfalls eine glatte Oberfläche seines Tumors constatirte, und ausserdem auf Köhlers (l. c.) Ausspruch: „Die Oberfläche der Geschwulst (Milz) zeigt sich beim Krebse keineswegs in allen solchen Fällen uneben, höckerig und von stellenweise verschiedener Consistenz, indem das Hervorragen des Krebsknollen an der Oberfläche nicht allgemein vorkommt".

2) Schmerzen: gerade die lancinirenden stechenden Schmerzen, welche oft durch ihre Intensität die Nachtruhe raubten, stimmten mit den am besten beobachteten Angaben Günsburg's und Grasset's „Dem Schmerze bei Milzkrebs scheint die höchste Ausdauer zuzukommen" fügt noch Günsburg hinzu.

3) Verfall der Kräfte: gerade der schnelle Verfall ver-

1) L. c. 2) Die Presse médicale konnten wir nicht erhalten. 3) Bulletins de la Société de médecine Paris 1877. 4) Specielle Pathologie und Therapie. 5) Handbuch der speciellen Path. u. Therapie.

bunden mit der Krebscachexie geben fast alle Beobachter als auffallendes Merkmal an (Halla, Günsburg, Mosler, Affre et Moutard). Nach Günsburg ist es auch vorzugsweise der rapide Verfall der Kräfte im Vergleich zu Carcinomen anderer Organe, der bei der Diagnose in die Wagschaale fällt.

Halla allein gibt eine bestimmte Zeitdauer an, welche gerade mit der unsrigen stimmen würde, nämlich $3^1/_2$ Monate.

4) Fieber: Ausser der Beobachtung Brown's, der intermittirendes Fieber beobachtete, existiren keine bestimmten hierauf bezüglichen Angaben. Der einzige Autor, der ebenfalls von intermittirendem Fieber spricht, ist Ribes.[1]) Seine Angaben stützen sich jedoch auf keinen citirten Fall. Der Fieberverlauf in unserem Falle würde allerdings mit der grössten Anzahl der Beobachtungen nicht im Einklang stehen. Doch möchten wir besonders betonen, dass ulcerativer Verfall des Tumors bisweilen die Entstehung des Fiebers erklärt. Hinsichtlich der Pulsfrequenz stimmt unsere Beobachtung mit der von Günsburg überein. Der Puls war stets beschleunigt, er schwankte zwischen 124—144 in der Minute.

Unter den übrigen Symptomen erforderten die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, die linkseitige Pleuritis, die dyspnoetischen Anfälle, die Appetitlosigkeit und das Erbrechen noch eine besondere Besprechung.

Wir sahen im Vorhergehenden, dass die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen in unserem Falle nicht mit der sonst bei der Leukämie hochgradigen Vermehrung im Einklang steht. Es würde sich demnach um eine Leucocytose, eventuell um eine Anaemia splenica (Mosler) handeln.

Es ist bekannt, dass sich im Verlauf von Milzerkrankungen pleuritische Exsudationen in der linken Pleurahöhle (Bamberger, Tardieu[2]) u. a.) entwickeln. Wir glauben auch in unserem Falle, wo wir von Beginn der Beobachtung unseres Patienten im Spital eine linksseitige Pleuritis mit den charakteristischen Symptomen constatiren konnten, den Milztumor als Ausgangspunkt der entzündlichen Exsudation ins Cavum pleurae annehmen zu dürfen.

Die dyspnoetischen Erscheinungen, welche namentlich gegen das Ende hin in excessiver Weise auftraten, und die sich zuweilen zu orthopnoetischen Anfällen steigerten, dürften ihre Ursache in der abnormen Schmerzhaftigkeit im linken Hypochondrium speciell im Tumor finden, da derselbe bei tieferen Inspirationen einem stärkeren Drucke ausgesetzt war. Die zunehmende Anämie ist sodann ein fernerer Grund der beschleunigten Respiration, und der Lufthunger muss zu

1) Art. Rate, in Diction. en 60 volumes. 2) Presse médicale 1873.

vermehrter Respirationsfrequenz beitragen; eine ausgiebige Expansion der Lunge kann aber bei den abnormen Schmerzen niemals zu Stande kommen, und die Athemnoth wird sich somit bei zunehmender Kachexie von Tag zu Tag mehr steigern.

Die Appetitlosigkeit bei unserem Kranken findet zunächst leicht eine Erklärung darin, dass der Patient wochenlang fieberte. Andererseits ist es bekannt, dass Milztumoren, ganz gleich welcher Art, gleichzeitig mit chronischem Magencatarrhe complicirt sind. — Auch das Erbrechen, welches zuweilen im Verlauf der Krankheit (3mal wurde es beobachtet) auftrat, konnte eine genügende Erklärung in dem complicirenden chronischen Magencatarrhe finden, zumal keine Schmerzhaftigkeit in der Magengegend guterdings eine entzündliche Affection dieses Organs ausschliessen liess. Erst mit dem Auftreten der Hämatemesis trat die Frage an uns heran, ob es sich nicht etwa um ulcerative Processe in der Magenschleimhaut handelte. Freilich liess das relativ geringe Erbrechen im ganzen Verlauf der Erkrankung bei dieser Annahme immer noch gewisse Zweifel aufkommen, und es konnte die Frage aufgeworfen werden ob nicht in der Erkrankung der Milz und der davon abhängigen Kachexie eine Ursache für die Magenblutung angenommen werden konnte.

Es ist bekannt, dass bei cachektischen Zuständen und bei zunehmender Anämie und Hydrämie mannigfache Blutungen auftreten, und Grasset macht speciell auf die Disposition zu Hämorrhagieen im Verlauf vom Carcinom der Milz aufmerksam.

Hiermit würden noch in Uebereinstimmung stehen die von Bamberger mitgetheilten Beobachtungen, wo nach Milzexstirpationen verschiedene Hämorrhagieen auftraten. Mit Sicherheit liess sich während des Lebens nicht entscheiden, wodurch die Blutungen bedingt waren, und erst die Autopsie konnte uns darüber Aufschluss geben.

Am Ende der clinischen Besprechung unseres Falles angelangt, glauben wir genügend bewiesen zu haben, dass, nach Ausschluss aller Krankheiten, die bei der Differentialdiagnose in Betracht kämen, unser Krankheitsbild entschieden mit dem Bilde eines primiären Krebses der Milz übereinstimmt, wie wir es uns aus den bis jetzt beobachteten Fällen aufwerfen konnten. Somit würde auch die ante mortem gestellte Diagnose eines primären Milzkrebses gerechtfertigt werden.

Kehren wir aber zu den Sectionsergebnissen zurück, so ist dieselbe nicht mehr haltbar. Die Ursache der eingetretenen Hämatemesis wird uns aber in prägnantester Weise dargethan.

Wir sehen nämlich, dass es sich um einen ulcerirten Encephaloidkrebs des fundus ventriculi, der in die Milz perforirt ist, und sie fast vollständig zerstörte, handelt. — Das interessanteste

dabei ist das krebsige beinahe vollkommen runde Geschwür, welches in einer Ausdehnung von circa 4,5 Cm. im Durchmesser den grössten Theil des Fundus einnahm, und in Communication stand mit einer Höhle, die circa 9 Cm. lang und 5 Cm. breit war, und der Lage nach der Milz entsprach; für letztere sprach ausserdem noch der Befund normalen Milzgewebes am oberen und unteren Theil der Höhle.

Das rapide Wachsthum des Krebses, welches ausser der mikroskopischen und makroskopischen Beschaffenheit der Tumormassen für Encephaloidkrebs spricht, liess sich kennzeichnen durch die Verwachsungen, die ausser der Milz mit der grossen und theilweise der kleinen Curvatur des Magens bestanden; so finden wir mit der letzteren das Zwerchfell, mit der ersteren den oberen Theil der linken Niere, das Quercolon, den Pankreas durch meist ziemlich grosse Tumormassen verwachsen. Ferner finden wir eine krebsige Infiltration der Magenwandungen in der kleinen Curvatur und Tumormassen um den Cardiatheil des Magens jedoch ohne bestehende Verengerung des Ostiums.

Haben wir schon im Vorhergehenden gesehen, dass der primäre Milzkrebs recht selten ist, so wird ebenfalls der secundäre Milzkrebs von einem primären Magenkrebse aus nicht gar zu häufig beobachtet. Dafür sprechen sowohl die geringe Summe der beschriebenen Fälle als die aus den Statistiken entnommene schwache Procentzahl. So finden wir bei Brinton[1]) auf431 Fälle nur 3 Fälle, nach Ott (l. c.) unter 216 Fällen keinen Fall, nach Förster[2]) auf 639 Fälle nur einen Fall, bei Lange (l. c.) auf 210 Fälle 7 Fälle! Daraus liesse sich eine Procentzahl von circa 0,9% ziehen.

Es könnte wohl die Frage aufgeworfen werden, weswegen der secundäre Milzkrebs bei Magenkrebs so selten vorkommt? Wir glauben, dass die Ursache darin zu finden ist, dass der Milzkrebs nur durch directe Ueberwucherung entsteht und dass die letztere vom Sitz des Krebses im Fundustheil des Magens abhängt.

Die Verbreitung der Metastasen in der Milz von einem Magenkrebse findet nur auf zwei Wegen statt, 1) durch die Lymphgefässe, 2) durch directe Ueberwucherung.

Hinsichtlich der Verbreitung des Krebses durch die Lymphgefässe liegt es nahe anzunehmen dass es zu Milzcarcinomen erst kommt, wenn eine allgemeine Carcinose vorhanden ist, eine Stütze dieser Ansicht liegt in der bekannten Thatsache dass bei Krebs am Pylorus oder an allen anderen Theilen des Magens, mit Ausnahme des Fundus, Milzcarcinom bisher so weit uns bekannt nicht beobachtet wurde. Die von uns auf-

1) Krankheiten des Magens 1842. 2) Prager Vierteljahrschrift.

gefundenen Fälle (Lebert[1]), Moneret[2]), Frerichs[3]), Günsburg etc.) traten stets bei Carcinom des Fundus ventriculi auf und man muss hier entschieden ein directes Uebergreifen der carcinomatösen Processe auf die Milz annehmen.

Endlich wissen wir dass der Magengrund gerade am seltesten der Sitz des Magenkrebses ist, wie aus den Tabellen von Lebert[4]), Dittrich[5]) und Louis[6]), und aus der Annahme der verschiedensten Autoren wie Brinton[7]), Ebstein[8]), Ott[9]), Riechert[10]) u. s. w. hervorgeht.

Es wäre in der That interessant grössere Zahlen zu haben, um diese von uns dargelegten Auffassungen durch weitere Thatsachen bekräftigen zu können.

Es bliebe nun noch übrig eine Erklärung der bei den hochgradigen Zerstörungen der Magenschleimhaut während des Lebens fehlenden Symptome.

Das Erbrechen am 14. Mai könnten wir auf den beginnenden Zerfall des Carcinoms zurückführen; wie es aber kam, dass wiederum 8 Tage vergingen, ehe das Erbrechen sich wiederholte, und im Verlauf von drei Wochen dasselbe nur dreimal beobachtet wurde, lässt sich nur schwer erklären, und könnte man hiefür nur Hypothesen aufstellen, gegen die mancherlei einzuwenden wäre.

Aus dem Vorstehenden glauben wir uns zu folgenden Schlussfolgerungen berechtigt:

I. Der Magenkrebs wird in jedem Lebensalter beobachtet.

II. Es handelt sich in unserem Falle um einen Krebs des Fundus ventriculi, der im Verlaufe der Erkrankung die Milz mitergriffen und dieselbe zum grössten Theil zerstört hat. — Nach genauer Durchmusterung der Literatur ergibt sich, dass der vorher beschriebene Fall der erste im kindlichen Alter beobachtete ist, in welchem es beim Magenkrebs zur Entwicklung von Carcinom der Milz kam.

III. Die Symptome von Seiten des Magens können, wie wir gesehen haben, bei dieser Combination so in den Hintergrund treten, dass während des Leben seine sichere Diagnose auf Magencarcinom nicht gestellt werden kann, und der Symptomencomplex von Seiten der Milz das ganze Krankheitsbild beherrscht.

Am Schlusse unserer Arbeit sei es uns gestattet, Herrn Professor Dr. Kohts für seine freundliche Unterstützung unseren aufrichtigsten Dank auszusprechen.

---

1) Traité d'anat. path. 2) Compendium des sciences médicales Art. Rate. 3) Krankheiten der Leber. 4) L. c. 5) L. c. 6) Siehe Valleix: Guide pratique du médecin. Bd. II. S. 597. 7) l. c. 8) Sammlung klin. Vort. von Volkmann 1875. N. 83. 9) l. c. 10) l. c.

XV.

Ueber Sklerodermie im Kindesalter.

Von

Dr. Oscar Silbermann

in Breslau.

Gehört die Sklerodermie der Erwachsenen schon zu den selteneren Hautkrankheiten, so ist die der Kinder eine Hautaffection, die ausserordentlich selten beobachtet und in der Literatur beschrieben worden ist. Bis jetzt sind einige zwanzig Fälle von Sklerodermie im Kindesalter bekannt und dazu ist es von vier oder fünfen derselben noch zweifelhaft, ob sie mit vollem Rechte in diese Krankheitsform eingereiht werden dürfen. Rechtfertigt sich schon daher die Publication eines jeden Falles von Sklerodermie im Kindesalter, so erscheint uns unser, bald näher mitzutheilende Fall deshalb noch besonders bemerkenswerth, weil derselbe

1) Von Anfang an beobachtet werden konnte, im Gegensatze zu den meisten bisher publicirten Fällen; und weil

2) Derselbe mit Erscheinungen begann, die unseres Wissens bisher noch nicht beobachtet oder wenigstens nicht beschrieben worden sind.

Was nun zunächst die kleine Patientin Elsa Nentwich betrifft, so ist dieselbe 5 Jahr alt, Kind ganz gesunder Eltern und war bis auf chronische Tonsillitis und Pharyngitis bisher stets gesund.

Im Juli 1879 wurde das Kind wegen dieses Leidens von mir zum ersten Male behandelt, dann sah ich dasselbe erst Anfangs October wieder. Damals klagte das Kind über Schlingbeschwerden und Gliederschmerzen. Die Untersuchung ergab eine sehr starke Röthung und Schwellung der hinteren Rachenwand. Tags darauf hatte das Kind an Brust, Bauch und oberen Extremitäten, nicht aber am Halse, ein scharlachartiges Exanthem und der Urin zeigte mässigen Eiweissgehalt. Das Krankheitsbild machte demnach den Eindruck, als handelte es sich um eine beginnende Scarlatina, nur sprach gegen diese Ansicht einerseits der Mangel des Exanthems am Halse und andererseits die geringe Fieberhöhe (38,5^0). Schon der folgende Tag bewies, wie falsch die Annahme eines Scharlachexanthemes denn dasselbe war völlig geschwunden, der Harn

ganz eiweissfrei und es bestand völlige Entfieberung. Dafür traten aber jetzt folgende Erscheinungen mehr in den Vordergrund: Das Kind hatte hinter dem Processus mastoideus beiderseits gänseeigrosse Lymphdrüsenschwellungen, während die Haut des Halses selbst, sowie der übrigen Körpertheile keine abnorme Resistenz zeigten. Drei Tage später trat zu diesen Drüsenschwellungen eine auffallende Schwellung der Augenlider und der Brustmuskeln und ausserdem klagte das Kind über ziehende und stechende Schmerzen in den Armen und der Brust.

Die soeben geschilderten Erscheinungen liessen auch nicht im Entferntesten an eine beginnende Sklerodermie denken und die Ansicht, dass es sich hier um beginnende Trichinosis handelte, gewann um so mehr an Wahrscheinlichkeit, als die Mutter des Kindes zugab, demselben vor einiger Zeit rohes Schweinefleisch gegeben zu haben. Die bisherigen Beobachtungen über Sklerodermie konnten aber ebenfalls nicht herangezogen werden, um uns vor diesem diagnostischen Irrthum zu schützen, weil diejenigen Forscher, welche bisher die Sklerodermie der Kinder in ihrem Anfangsstadium beobachten konnten — und derer sind sehr wenige — als erste Erscheinungen Starre des Gesichts, des Halses, der oberen Extremitäten etc. etc. angeben, nirgends aber von einer isolirten Schwellung der Augenlider berichten. Selbst der hier am besten noch zu verwerthende eine Fall von Leisrink[1]) betrifft ein 13jähriges Mädchen, bei dem aber eine Schwellung der Stirn und Augenlider als einzige Erscheinungen der Sklerodermie angegeben werden. Während demnach in der ersten Woche der Krankenbeobachtung die Diagnose sehr hin und her schwankte, wurde sie beim Beginne der zweiten ganz klar, denn jetzt stellten sich alle für die Sklerodermie charakteristischen Erscheinungen ein, nämlich Starre des Gesichts, des Halses, der Brust, der Arme und Beine. Jetzt war das Krankheitsbild so scharf ausgeprägt, dass man die Diagnose aus einer gewissen Entfernung schon stellen konnte und dies ist ja ganz erklärlich, denn wer nur einmal die für die Sklerodermie so charakteristische Starre- und Ausdruckslosigkeit des Gesichts gesehen hat, für den bleibt dieses Bild unvergesslich. Wir wollen jetzt die einzelnen Körpertheile unserer kleinen Patientin etwas näher beschreiben, welche von der Sklerodermie betroffen worden waren.

Vor Allem ist die colossale Hautspannung des Gesichts zu erwähnen. Dasselbe ist fest und glänzend und so stark gespannt, dass es ein starres,

---

1) Leisrink, H.: Beiträge zur Lehre von der Sklerodermie. Deutsche Klinik 1869, Nr. 3, 4, 6, 7, 9.

ausdrucksloses, wachsmaskenartiges Aussehen zeigt. Das Runzeln der Stirn ist unmöglich. Die Augenlider können leicht geschlossen, aber nur sehr wenig geöffnet werden, so dass nur ein geringer Bruchtheil der Cornea sichtbar wird. Die Nasenspitze ist beiderseits zusammengedrückt, schmal und spitz und fühlt sich kalt an. Der Nasenrücken ist sehr stark gespannt und glänzend. Die Nasenflügel bewegen sich bei der Respiration nicht; die Nasenlöcher sind starr und unbeweglich; die Nasolabialfalte ist beiderseits verstrichen. Die Zunge, die nur wenig zwischen den stark zusammengepressten Kiefern hervorgestreckt wird, fühlt sich hart an und ist in ihrer Beweglichheit, besonders nach rechts und links, stark beeinträchtigt. Die Lippen können zum Pfeifen nicht zugespitzt werden und während des Sprechens bleiben die Gesichtszüge starr und unbelebt. Die Ohrmuscheln erscheinen ganz weiss und transparent. Ganz besonders stark ist die Haut der Wangen und des Unterkiefers gespannt. Die Entfernung der Zahnreihen von einander ist, da die Kiefer wie fest gepresst auf einander liegen, sehr schwierig und der Mund kann in Folge dessen nur sehr wenig geöffnet werden. Von der Einbringung fester Speisen musste daher abgesehen werden und das Kind nur mit Flüssigkeiten ernährt worden. Am Halse ist die Spannung der Haut auch ziemlich bedeutend und die Beweglichkeit desselben besonders nach seitwärts sehr gehemmt. Es ist nicht möglich, eine Falte der Halshaut zu bilden resp. aufzuheben. Die geschwollenen Lymphdrüsen am Halse fühlen sich wie harte Knollen an. Die Haut am Abdomen und Rücken ist normal, dagegen die der Brustmuskeln gespannt. Wohl mit am intensivsten ist die Hautspannung an den oberen Extremitäten. An beiden Vorderarmen liegt die Haut ganz besonders fest auf dem Knochen auf und die Spannung an beiden Ellenbogengelenken ist so bedeutend, dass selbst eine kräftige passive Streckung des Gelenks nicht möglich ist. Schon eine ganz vorsichtig versuchte Dehnung der Arme verursacht sehr grosse Schmerzen. An beiden Ellenbogen und Handgelenken sind ziemlich grosse, streifenförmige Rhagaden, offenbar ein Product der enormen Gelenksspannung, bedingt durch das so feste Aufliegen der Haut auf den Knochen. Die Schwerbeweglichkeit der Arme ist auch sehr bedeutend und das Kind vermag nicht die Arme an den Mund zu führen. Beiderseits bildet der Oberarm mit dem Vorderarm einen stumpfen Winkel, der selbst bei einer gewissen Kraftanstrengung weder zu vergrössern noch zu verkleinern ist. Beide Hände sind stark gegen die Vorderarme geneigt, und die Finger klauenförmig gebogen. Die Haut über den Phanlangealgelenken ist stark gespannt und die Fingerfalten sind überall verschwunden. Bei weitem geringer als an den oberen Extremitäten ist die Hautspannung an den unteren, besonders an den Waden. Die Hautspannung der Oberschenkel ist noch ziemlich bedeutend, wenn auch in keinem Vergleich stehend zu der der Arme. Die Unterschenkel fühlen sich fast gar nicht hart an, höchstens etwa an der tibia. Die Waden sind dagegen ganz frei. Ueber dem Fussrücken ist die Haut etwas straffer, als normal, die Zehen und das Fussgelenk sind vollkommen frei beweglich. In Folge der Hautspannung an dem Fussrücken und besonders an den Oberschenkeln vermag das Kind nur schwer zu gehen und macht auffallend kleine Schritte, so dass es den Anschein hat, als ob dasselbe über den Zimmerboden hinrutscht. Das Haupthaar blieb während der Krankheit ganz voll und üppig, im Gegensatze zu manchen Beobachtungen der Sklerodermie, wo von einem gänzlichen Ausfallen der Haare berichtet wird. Eine starke Pigmentirung der Haut fand sich nur an den Vorderarmen, den Händen und den Oberschenkeln, während alle übrigen, von der Sklerodermie befallenen Hautpartien ganz weiss und glänzend waren. — Die physikalische Untersuchung ergab, dass Herz, Lungen, Leber, Milz normal waren. Der Urin ist klar, hellgelb, eiweissfrei, und

sein specifisches Gewicht ist 1009. Der Appetit wie der Schlaf waren in der ganzen Krankheitszeit gut; die Schweisssecretion war nicht vermindert.

Wir wollen jetzt auf einige bei Sklerodermie seltener vorkommende Erscheinungen, die unser Fall darbot, etwas näher eingehen. Vor Allem ist zu bemerken, dass während des ganzen Krankheitsverlaufes die Körpertemperatur etwas subnormal war. In die Achselhöhle eingeführt zeigte das Thermometer meist 36°, einige Mal 36,3°. Ferner war die Hautsensibilität in unserem Falle an einigen Körperstellen stark herabgesetzt und zwar an den Vorderarmen, der Brust und an den Oberschenkeln. Wurde auf die Haut einer dieser Stellen ein mit kaltem oder heissem Wasser gefülltes Reagensgläschen gebracht, so wusste das Kind 1) nie genau die Stelle (bei geschlossenen Augen) anzugeben, wo das Reagensgläschen sich befand und 2) nie genau den Temperaturgrad des Wassers zu bestimmen, so dass es zwischen kalt und lau u. s. w. schwankte. Wir erklären uns beide Erscheinungen, die Sensibilitätsstörung, wie die subnormale Temperatur aus der Spannung der Haut, wodurch einerseits die Hautgefässe stark comprimirt und andererseits die Hautnerven nicht genügend ernährt werden. Es ist noch zu erwähnen, dass wegen der grossen Hautspannung man sich weder an der Radialis noch Temporalis über das Verhalten des Pulses orientiren konnte; die Femoralis war deutlich tastbar und ihre Pulsfrequenz pro Minute 96. Die intensivste Hautspannung am Gesicht, Hals und an den oberen Extremitäten bestand 4 Wochen ganz unverändert fort, und es schien demnach, als sollte die Prognose dieses Falles eine ziemlich ungünstige werden. Jedoch schon in der 5. Woche begannen die Erscheinungen sich etwas zu bessern und nach 6 Monaten war das Kind völlig wiederhergestellt. Es handelte sich demnach um einen Fall von subacuter Sklerodermie. Ob hier die Schwitzbäder, die Eisenpräparate oder das Argent. nitric., welch' letzteres auf Vorschlag des Herrn Professor Simon angewandt wurde, wesentlich genützt haben, ist schwer zu entscheiden.

Die Aetiologie dieses Falles, so wie dieser Krankheit überhaupt, ist dunkel, man hilft sich wie bei so vielen anderen Kapiteln der Aetiologie mit der allbeliebten Erkältung. Wollten wir dennoch für unseren Fall nach ätiologischen Momenten suchen, so könnte man wohl zwei solche angeben, nämlich die seit Geburt des Kindes ohne irgend welche Störungen für dasselbe bestehende beträchtliche Anämie und die chronische Pharyngitis und Tonsillitis. Das erstere Moment, die Anämie, ist schon von verschiedenen Forschern als ätiologisches Moment herangezogen worden, nicht so die chronische Pharyngitis und

Tonsillitis. Und doch ist zu bemerken, dass in einer Reihe von Fällen der Beginn des Sklerodermie von einem Halsleiden her datirt wird, so bei Rilliet, Gillette, Henke und Anderen. Ob demnach solche Halsleiden die Cervicaldrüsen resp. den Ductus thoracicus pathologisch beeinflussen und eine Lymphstase, als welche ein Theil der Forscher den Process auffasst, hervorrufen können, ist schwer zu beantworten. In allerjüngster Zeit hat man nervöse Einflüsse als ätiologische Momente in den Vordergrund gestellt und die Krankheit als Trophoneurose aufgefasst, ausgehend von Störungen im Centralnervensystem. Und in der That hat diese Ansicht viel Bestechendes und Wahrscheinliches an sich, denn es sind in der Literatur eine Reihe von Fällen bekannt, wo nach traumatischen und anderen Affectionen des Centralnervensystems Uebergangsformen zwischen Sklerodermie und gewissen trophischen Störungen der Haut beobachtet worden sind. Blachez[1]), sowie Grasset und Apollinario[2]) treten nach ihren Beobachtungen von Sklerodermie mit aller Entschiedenheit für die Ansicht ein, dass es sich bei dieser Krankheit um trophische Störungen vom Centralnervensystem aus handelt.

Wenden wir uns jetzt der Frage zu, als was für einen Process wir eigentlich die Sklerodermie aufzufassen haben, so muss hier zunächst bemerkt werden, dass darüber bis heute die Meinungen ausserordentlich getheilt sind und zwar deshalb, weil je nachdem Stadium der Erkrankung die anatomischen Befunde sehr verschieden ausgefallen sind. Im Grossen und Ganzen stehen sich aber wohl nur zwei Ansichten schroff gegenüber, und zwar fassen die Einen den Process als Product einer Lymphstauung, die Anderen als das einer chronischen respective subacuten Entzündung auf.

Namentlich hat Kaposi[3]) in neuerer Zeit diesen Process als ein Product der Lymphstauung angesprochen und zwar auf Grund von seinen Fällen von Sklerodermie entnommenen mikroskopischen Präparaten. So weit wir uns eine Ansicht über diesen Process, gestützt auf die neuere Literatur und auf die neuesten übereinstimmenden anatomischen Befunde[4]) von Verdichtung des cutanen und subcutanen Bindegewebes bilden konnten, geht dieselbe dahin, dass die Sklerodermie wohl füglich nur als Entzündungsprocess, der bald subacut,

1) Blachez: Ueber Sklerodermie. Gazette hebdomad. 1879. Nr. 2.

2) Grasset et Apolinario: Beitrag zum Studium der Sclerodermie etc. Montpellier Medical. 1878; Centralblatt Nr. 12 1879.

3) Kaposi und Hebra: Lehrbuch der Hautkrankheiten. II S. 78.

4) Die neuesten Sectionsbefunde der Sklerodermie von Goodell, Hillairet, Pasturand, Mader-Chiari geben übereinstimmend eine Verdichtung des cutanen und subcutanen Bindegewebes an.

bald chronisch verläuft, anzusehen ist. Zu erwägen ist ferner, dass auch in neuester Zeit das Experiment einige Anhaltspunkte für diese Auffassung geliefert hat. Cohnheim[1]) und Lichtheim haben nämlich bei ihren Versuchen über Hydrämie und hydrämisches Oedem an ihren Versuchsthieren nie Hautödem erzeugen können, wenn sie denselben auch noch so grosse Mengen einer 0,6% Kochsalzlösung injicirten. Diese Forscher erhielten aber andererseits stets prompt Hautödem, wenn die Haut der Versuchsthiere vorher durch Jodtinkturbepinselungen entzündet worden war.

Ist demnach durch dieses Experiment auch nicht der absolute Beweis erbracht, dass das bei Sklerodermie gewöhnlich zuerst auftretende Hautödem auf entzündlicher Basis beruht, so ist dies in Anbetracht des fast constanten anatomischen Befundes der Bindegewebswucherung und des Ergebnisses dieses Experimentes wohl mehr als wahrscheinlich.

Befassen wir uns nun nach diesen allgemeinen Betrachtungen über das Wesen der Sklerodermie mit der Literatur, dieser Krankheit, so ist zu bemerken, dass wir aus der Literatur soweit uns dieselbe zugänglich war, 27 Fälle dieser Hautaffection zusammenstellen konnten. Wir wollen nun diese einzelnen Fälle kurz anführen und besprechen. Der älteste Fall von Sklerodermie im Kindesalter stammt aus dem Jahre 1839 und ist in Frorieps Notizen näher erwähnt. Das Leiden begann mit 5. Jahre und dauerte über 30 Jahre. Bemerken möchten wir hier gleich, dass wir sehr wohl auch diese Fälle von Sklerodermie und zwar doch auch mit vollem Rechte dem Kindesalter eingereiht haben, die in diesem Alter beginnen, aber erst im Mannesalter oder noch später ihre höchste Entwickelung erreichen. Der zweite Fall, der jetzt zu nennen, ist von Thirial[2]) (1845) veröffentlicht und betrifft ein 15jähriges Mädchen. Im Jahre 1846/47 veröffentlichte Rillcet[3]) 2 Fälle von Sklerodermie, die beide Mädchen betreffen und beide geheilt wurden.

Im Jahre 1854 veröffentlichte Gillette[4]) einen Fall von Sklerodermie bei einem 9jährigen Mädchen und 1855 Fiedler[5]) zwei Fälle dieser Krankheit. Roger[6]) beschrieb 1860 ebenfalls

---

1) Cohnheim und Lichtheim: Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchows Archiv. Band 69.

2) Rilliet und Barthez: Handbuch der Kinderkrankheiten. Zweite Auflage. 1855.

3) Thirial: Gazette Médicale de Paris. 1845.

4) Gillette: Archiv générales de méd. Décembre 1854.

5) Fiedler: Deutsche Klinik. 1855. Nr. 34.

6) Roger: L'Union 97. 1860.

einen Fall bei einem 9jährigen Knaben, der geheilt wurde, während der Fall von Köhler[1]) aus dem Jahre 1862 tödtlich verlief. Die Todesursache war aber hier nicht die Sklerodermie, sondern ein Herzfehler, eine Insufficienz der Mitralis. Leisrink[2]) publicirte 1869 zwei Fälle, die nicht geheilt wurden. Im Jahre 1870 beschrieb Neumann[3]) zwei Fälle von Sklerodermie, von denen der eine gebessert wurde, der andere ungeheilt blieb. Moor[4]) beschreibt im Jahre 1871 einen Fall von Sklerodermie, der nach 10 Monaten gänzlich geheilt wurde. Aus demselben Jahre stammt ein hochinteressanter Fall von Goodell[5]), der am ersten Tage starb und dessen Section bedeutende Bindegewebshypertrophie des Corion und Unterhautzellgewebes ergab. Dieser Fall schliesst sich eng an die Kruseschen Fälle an.

Im Jahre 1872 veröffentlichte Baldoni[6]) einen Fall von einem 3tägigen Kinde, das geheilt wurde. In demselben Jahre veröffentlichten Hillairet[7]) und Pasturand[8]) je einen Fall. Beide verliefen tödtlich, weil sie mit Tuberculose complicirt waren. Diese beiden Fälle, die Mädchen von 16 und 17 Jahren betreffen, gehören streng genommen nicht mehr ins kindliche Alter, aber wir haben dieselben doch hier aufgeführt, weil sie noch hart an der kindlichen Altersgrenze stehen.

Hieran schliessen sich die 4 von Kruse[9]) veröffentlichten Fälle, welche 3 Mädchen und einen Knaben betrafen und alle geheilt wurden. Da sich die Fälle von Goodell und Baldoni eng an die Kruses anschliessen, so sind demnach jetzt schon 6 Fälle von Sklerodermie im frühesten Kindesalter bekannt; 1878 veröffentlichte Dickinson[10]) einen Fall bei einem 3jährigen Mädchen der nach 4 Monaten heilte. Gibney[11]) veröffentlichte 1879 einen interessanten Fall von Sklerodermie bei einem 3jährigen Mädchen bei dem sich im 9. Jahre eine deutliche Atrophie der linken Gesichtshälfte ausgebildet hatte; aus diesem

---

1) Köhler: Zur Lehre von der sogenannten Sklerosis cutanea simpl. Würtemberg. Corresp.-Blatt XXXII. 15—17. 1862.

2) Leisrink: Deutsche Klinik 1869. Nr. 3, 4, 6, 7, 9.

3) Neumann- Fieber: Wiener Med. Wochenschrift. 26. November 1870.

4) Moor: A case of Sklerema. St Barthol.-Hosp. Rep. Vol. IV. pag. 71.

5) Goodell: W. Case of congenital. Sklerodermia.

6) Baldoni: Un caso de Sklerema de neonati et sa terapia.

7) Hillairet: Sclerème des adultes. Annales de Dermatol. Nr. 5. pag. 321. 1872.

8) Pasturand: Sklérème des adultes. Ibidem.

9) Kruse: Petersburger med. Wochenschrift 1876. Nr. 20 und Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XIII. Heft I und II.

10) Gibney: Ein Fall von Sklerodermie etc. Arch. of Dermatol. April 1879.

11) Dickinson: Ein Fall von Sklerem. Arch. of Dermatol. IV. I. 78.

Jahre stammen auch die Fälle von Clarus[1]) und Mader-Chiari[2]). Der Fall von Clarus ist dadurch interessant, dass das Mädchen eine bedeutende Sacralgeschwulst hatte. Der Fall Mader-Chiari, der streng genommen wegen seines Alters nicht mehr hierher gehört, ist deshalb von Bedeutung, weil die Section gemacht werden konnte und Verdichtung des cutanen und subcutanen Bindegewebes als Hauptergebniss gefunden wurde. Den Schluss der hier anzuführenden Fälle von Sklerodermie bildet unser Fall.

Unter den 27 Fällen von Sklerodermie, die in beiliegender Tafel sich zusammengestellt finden, sind 6 Fälle unter 1 Jahre, 10 Fälle unter 10 Jahren, 8 unter 16 Jahren und 3 zwischen 16 und 17 Jahren.

Vergleichen wir nun die Localisation, den Verlauf und den Ausgang der Sklerodermie mit der bei Erwachsenen, so ergiebt sich etwa Folgendes:

Was die Localisation der Sklerodermie an den einzelnen Körperstellen betrifft, so werden sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen Gesicht, Hals, obere Extremitäten am meisten befallen. Anders verhält sich die Sache mit der Schwere der Erkrankung und mit der Prognose. In vielen Fällen sehen wir bei Kindern (siehe in der Tabelle Kruse, Dickinson, Rilliet, Baldoni, Neumann) die Hautspannung nie einen solchen intensiven Grad erreichen wie bei Erwachsenen, und ferner sehen wir den Process in viel kürzerer Zeit und viel günstigerer Weise ablaufen. Daher ist auch die Prognose der Sklerodermie im Kindesalter viel günstiger als die der Erwachsenen zu stellen. Genau genommen befinden sich auf unserer Tafel nur 24 Fälle von Sklerodermie, die dem Kindesalter angehören, und von diesen starben drei, aber keineswegs in Folge dieser Hautaffection, sondern der Fall Gordell (Nr. 15) in Folge von Krämpfen, der Fall Köhler (Nr. 9) in Folge eines Herzfehlers und der Fall Clarus (Nr. 26) in Folge einer Sacralgeschwulst. Von den übrig bleibenden 21 Kindern wurden 14 ganz geheilt, also $66\frac{2}{3}\%$, ein Procentsatz, der doch zweifellos den der Erwachsenen sehr übersteigt. Von den hier als ungeheilt bezeichneten 7 Fällen können sehr wohl noch einige geheilt sein, denn ein Theil dieser Fälle befand sich erst im Anfange der Behandlung. Ueber ihr späteres Schicksal war leider nichts zu erfahren.

Fragen wir nun, wieso gerade das Kindesalter so auf-

---

1) Clarus: Ein Fall von Sklerodermie. Berl. klin. Wochenschr. 1879, Nr. 15.

2) Mader-Chiari: Ein Fall von Skleroderma universal. Vierteljahrsschrift für Dermatolog. und Syph. V. S. 185.

fallend gute Heilresultate aufzuweisen hat, so ist darauf zu antworten, dass dies nicht zufällig ist, sondern dass diese günstigen Heilresultate nach unserer Ansicht begründet sind im physiologischen Verhalten der kindlichen Haut. Eben deshalb steht die kindliche Haut aber auch unter anderen pathologischen Verhältnissen, oder ist es nicht auffallend, dass die kindliche Haut von acuten Krankheiten befallen wird, die bei Erwachsenen höchst selten sind, wir meinen nämlich die acuten Exantheme Masern, Scharlach, Pocken? Giebt dieses Verhalten der kindlichen Haut nicht ausserordentlich zu denken Veranlassung? Wieso bedingt aber das physiologische Verhalten der kindlichen Haut bei der Sklerodermie der Kinder diesen günstigen Ausgang?

Um unsere Ansicht näher zu begründen, müssen wir jetzt etwas genauer auf das Hautskelett der Neugeborenen, Säuglinge und älteren Kinder eingehen und zwar an der Hand der lichtvollen Darstellung von Prof. Simon[1]), der in seiner Arbeit über die Localisation der Hautkrankheiten uns auch für die in Rede stehenden Verhältnisse wichtige Aufschlüsse giebt. In dem Abschnitte der Simon'schen Arbeit, wo von der Hautarchitektur die Rede ist, finden wir wichtige Angaben über die Bindegewebsfaserung der Haut, die zum Theil den Arbeiten Langers über die Spaltbarkeit[2]) der Cutis und über die Spannung der Cutis entnommen sind. Seite 13 lesen wir nämlich bei Simon: „Die Thatsache, dass die Haut nicht einfach sackartig den Körper umgiebt, sondern in einer gewissen Spannung erhalten wird, ist längst bekannt und in der Wissenschaft verwerthet. Dagegen ist die Thatsache der ungleichmässigen Spannung der Haut und die Consequenzen, die sich daraus ziehen lassen, bisher noch wenig oder gar nicht beobachtet worden“.

Sind die ausgesprochenen Sätze für die Haut der Erwachsenen von hoher Bedeutung, so sind sie es wohl noch mehr für das erste Kindesalter.

Gewisse Hautpartien der Neugeborenen wie Säuglinge werden ja auch schon in eine regelmässige Spannung versetzt, wie bei Erwachsenen und zwar die Bauchhaut und Thoraxhaut. Bewegungen aber, wie langandauerndes Gehen und Stehen oder langdauernde Muskelcontractionen, bedingt durch anstrengende Arbeit der Oberextremitäten oder des Stammes, kommen bei

---

1) Die Localisation der Hautkrankheiten von Dr. Oscar Simon. Berlin, 1873.

2) C. Langer: Ueber die Spaltbarkeit der Cutis. Sitzungsberichte der math.-naturwissenschaftl. Klasse d. Acad. d. Wissensch. Wien, 1861. Bd. 44.

Neugeborenen und Säuglingen, ja selbst bei älteren Kindern fast gar nicht oder in relativ sehr geringem Grade vor und gerade diese Bewegungen sind es, die die Haut der Erwachsenen einem fortwährenden bedeutenden Spannungsgrad aussetzen. Langer hat nun gezeigt, dass ausgiebige Gelenksbewegung die Spannung und Faserrichtung der Haut (cutis) sehr beeinflussen, und dass vor Allem die ersten Entwicklungsvorgänge von grosser Wichtigkeit sind, weil die Wachsthumsrichtung immer der grössten Spannungsrichtung der Haut entspricht. Wird nun auch die Haut der Neugeborenen und Säuglinge durch Bewegungen in eine gewisse Spannung gebracht, so ist doch der Spannungsgrad derselben ein sehr kleiner im Vergleich zu dem der Erwachsenen, ja im Vergleich schon mit dem älterer Kinder. Mit jedem folgenden Lebensjahre wächst bis zum reifen Mannesalter der Spannungsgrad der Haut und es muss demnach eine sehr bedeutende Differenz bestehen zwischen dem der Kinder und der Erwachsenen. Aus diesem physiologischen Verhalten der kindlichen Haut, d. h. aus ihrem Vermögen, die Grenzen ihrer Dehnbarkeit beliebig zu erhöhen, leiten wir es her, dass

1) Die Intensität der Hautspannung bei Sklerodermie der Kinder fast nie so bedeutend ist wie bei Sklerodermie der Erwachsenen und dass

2) Die Resorption des Hautödems sowie die Rückbildung des entzündlichen Processes viel leichter erfolgen kann, weil eben wegen der grösseren Dehnbarkeit der Haut eine so bedeutende Schrumpfung derselben wie bei Erwachsenen kaum erfolgen kann. Schliesslich möchten wir noch ein Moment, welches für die rasche Aufsaugung entzündlicher Producte im Kindesalter von grosser Bedeutung scheint, anführen, nämlich den gesteigerten Stoffwechsel. Auch Kruse macht auf diesen Punkt besonders aufmerksam, und es ist leicht erklärlich, dass der kindliche Organismus, dessen Blutumlauf ein schnellerer, dessen Lymphdrüsen grösser und lebhafter thätig sind, dessen Wassergehalt aller Organe ein grösserer ist, als bei Erwachsenen, auch entzündliche Producte viel leichter aufzusaugen vermag, als der Organismus der Erwachsenen.

Autor	Geschlecht	Beginn der Krankheit im	Localisation der Krankheit	Dauer der Krankheits-beobachtung	geheilt	gebessert	ungeheilt	gestorben
Troriep	Knabe	5. Jahre	Obere und untere Extremitäten	Ueber 30 Jahr	—	—	ungeh.	—
Thirral	Mädchen	15. Jahre	Gesicht u. Hals	6 Mon.	geheilt	—	—	—
Rilliet	Mädchen	10. Jahre	Gesicht, Extremitäten, Bauch, Zunge	6 Mon.	geheilt	—	—	—
Rilliet	Mädchen	12. Jahre	Hals, Brust, Extremitäten	1 Jahr	geheilt	—	—	—
Gillette	Mädchen	9. Jahre	Gesicht, Hals Stamm und Oberextremit.	3 Mon.	geheilt	—	—	—
Fiedler	Mädchen	11. Jahre	Hals, obere und untere Extremitäten	10 Jahr	—	—	ungeh.	—
Fiedler	Knabe	11. Jahre	Arme u. Beine	3 Jahr	—	—	ungeh.	—
Roger	Knabe	11. Jahre	Wangen, Stirn, Arme	—	—	geb. (?)	—	—
Köhler	Mädchen	10. Jahre	Hals, Gesicht, Extremitäten	—	—	—	—	gest.; Complicat.: Insufficientia mitralis; allgem. Hautbefund: Verdickung d. subcut. Bindegewebes;
) Leisrink	Knabe	7. Jahre	Rechter Oberschenkel und r. Vorderarm	6 Mon.	—	—	ungeh.	—
) Leisrink	Mädchen	13. Jahre	Stirn und Augenlider	4 Jahr	—	—	ungeh.	—
) Neumann	Mädchen	12. Jahre	L. Oberextremit., l. Schulter, l. Wange	1 Jahr	—	gebess.	—	—
) Neumann	Knabe	7. Jahre	Linke Unterextremitäten	?	—	—	ungeh.	—
Moore	Knabe	3. Jahre	Gesicht und Beine	10 M.	geheilt	—	—	—
) Goodell	Mädchen	am 1. Tage	Sklerodermia universalis	1 Tag	—	—	—	gest.; Complicat.: Krämpfe. Die Sect. ergab: Bedeut. Bindegewebshypertrophie d. Corion u. Unterhautzellgewebes
) Baldoni	Mädchen	am 3. Tage	Ganz. Körper auss. d. Brust	Einige Tage	geheilt	—	—	—
7) Hilairet	Mädchen	17. Jahre	Hals, Gesicht, Extremitäten	—	—	—	—	gestorben; Complication: Lungentuberc.

Autor	Geschlecht	Beginn der Krankheit im	Localisation der Krankheit	Dauer der Krankheitsbeobachtung	geheilt	gebessert	ungeheilt	gestorben
18) Pasturand	Mädchen	18. Jahre	Gesicht, Hals, Brust, Extremitäten	—	—	—	—	gestorben Complicat Pleuritis tuberculo
19) Kruse	Mädchen	am 14. Tage	Linke Schult., linker Handrücken, Bauch und Unterextremitäten	6 W.	geheilt	—	—	—
20) Kruse	Mädchen	am 16. T.	Rücken	12 W.	geheilt	—	—	—
21) Kruse	Mädchen	in der 4. Woche	Rücken, linke Schulter und linke Wange	4 Mon.	geheilt	—	—	—
22) Kruse	Knabe	in der 6. Woche	Nates, Oberschenkel, Waden	3 Mon.	geheilt	—	—	—
23) Dickinson	Mädch. (?)	4. Jahre	Gesicht und Stamm	7 Mon.	geheilt	—	—	—
24) Gibney	Mädchen	3. Jahre	linke Gesichtshälfte	6 Jahr	—	—	ungeh.	—
25) Mader	Mädchen	17. Jahre	Stirn, Gesicht, Nacken, Extremitäten	Einige Mon.	—	—	—	gest.; Co plicat.: P carditis, Pl ritis, Decu Section: V dichtung cutanen u subcutan Bindegew
26) Clarus	Mädchen	15. Jahre	Arme, Gesicht, Oberschenkel	1 Jahr	—	—	—	gestorben Section ni gestatte
27) Silbermann	Mädchen	6. Jahre	Gesicht, Hals, Brust und Extremitäten	6 Mon.	geheilt	—	—	—

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Selten vorkommende Abnormität des Brustkastens.

Von Nicolaus Hagmann, Kinderarzt und Director der orthopädischen und heilgymnastischen Anstalt in Moskau.

In meiner orthopädischen Anstalt befindet sich gegenwärtig ein Patient, dessen Brustkasten eine äusserst seltene Missbildung darbietet. Derselbe ist nämlich in einer der sogenannten Vogelbrust vollkommen entgegengesetzten Richtung verändert. Die vordere Brustfläche bietet nämlich eine bedeutende Vertiefung in pyramidaler Form dar, deren Spitze nach innen der Wirbelsäule zugekehrt ist, deren Basis nach aussen hin liegt und die an Höhe dem Schwertfortsatze entspricht.

Der Patient ist neun Jahre alt, der zweite Sohn gesunder Eltern. Weder bei seinen beiden Geschwistern, noch in der Verwandtschaft beider Eltern sind dergleichen Abnormitäten des Brustkastens vorgekommen.

Hinsichtlich des Wuchses und der Gesammtentwicklung des Knochen- und Muskelsystems ist der Patient mittelmässig zu nennen, sein Gesundheitszustand im Allgemeinen befriedigend.

Nach Aussage der Mutter ist der Knabe etwas nervös, weniger kräftig als seine Geschwister, ermüdet leichter, ist im Ganzen aber recht munter und aufgeweckt.

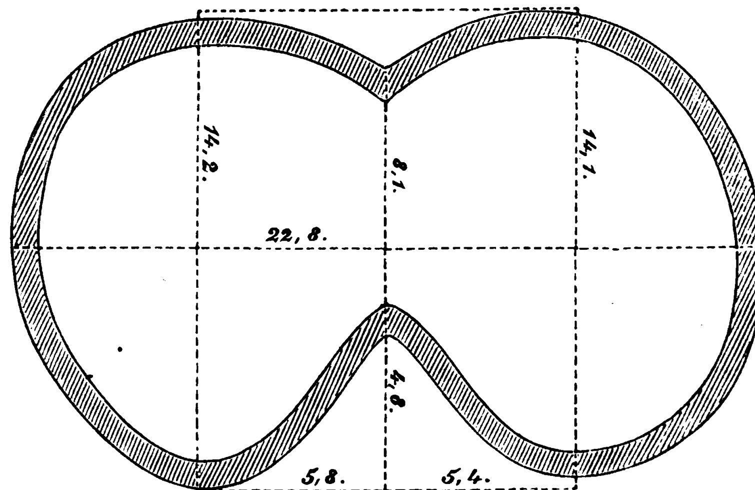
Im Gegensatze zu seinen Gewistern ist der Patient zu Husten geneigt, jede Erkältung, ja selbst die unbedeutendste Unvorsichtigkeit rufen Husten hervor, der jedesmal verhältnissmässig lange anhält. Anzeichen von Rachitis sind aber keine vorhanden. Zu gehen begann der Knabe gegen Ende des ersten Lebensjahres. Das Zahnen ging leicht vor sich und ausser Masern hat er bis jetzt noch keine Kinderkrankheiten durchgemacht.

Hinsichtlich der Entstehung und weiteren Ausbildung der erwähnten Vertiefung des Brustkorbes theilte uns die Mutter Folgendes mit:

Das Kind kam vollkommen gesund zur Welt, eine etwaige Excavation hatten damals weder die Mutter noch die übrigen Angehörigen wahrgenommen. Bald nach der Geburt bemerkte jedoch die Mutter beim Baden des Kindes in der Mitte der vordern Brustfläche eine geringe Einsenkung, in welcher das Badewasser beim Herausnehmen des Kindes aus der Badewanne im Quantum von 1—2 Esslöffel voll stehen blieb. Nach und nach begann nun diese Vertiefung an Umfang zuzunehmen, blieb im ersten Lebensjahre noch unbedeutend, ward aber gegen Ende

des dritten Jahres schon so tief, dass die Faust des Knaben bequem darin Platz fand. — Die stete Zunahme der Vertiefung machte nun die Mutter über die Ursache und möglichen Folgen dieser Erscheinung besorgt und sie liess den Knaben durch mehrere Aerzte untersuchen, welche ihrerseits die besorgte Mutter über diesen Umstand beruhigten, da ihrer Ansicht nach keinerlei Anzeichen einer anderweitigen Gesundheitsstörung an dem kleinen Patienten wahrzunehmen seien. — Auf diese Weise zog sich die Sache bis jetzt hin. Die Vertiefung nahm indessen langsam, aber beständig an Umfang zu und ist im Augenblicke so gross, dass die Faust eines Erwachsenen vollkommen hineinpasst.

(Die beifolgende Zeichnung stellt den Umriss des Brustkastens meines Patienten dar.)



Die Besichtigung ergiebt Folgendes:

Die rechte Hälfte der Brust steht etwas hervor und die Rippen bieten an dieser Stelle eine etwas stärkere Wölbung. Die linke Seite ist verhältnissmässig flacher und tritt weniger hervor. Auf der Rückseite ist dieses Verhältniss gerade umgekehrt. Die rechte Seite erscheint hier flacher, die linke ist dagegen mehr nach aussen gewölbt. Unsere Zeichnung ist nach genauer Messung mittelst eines Bleidrahtes gemacht und alsdann mit einer aufs Sorgfältigste aus Gyps hergestellten Form verglichen; dieselbe bestätigt unsere Angabe vollständig und ergibt folgende Zahlen:

In senkrechter Linie beträgt die Vertiefung	4,8	Cm.
die Breite deren Basis	11,2	„
wobei sie rechts von der senkrechten Linie, welche durch deren Mittelpunkt läuft, gemessen	5,8	„

beträgt.

Vom Schwertfortsatze bis zur Wirbelsäule beträgt der Tiefendurchmesser des Brustkastens	8,1	„
in der rechten Brusthälfte ist dieser Durchmesser	14,2	„
in der linken	14,1	„
der Querdurchmesser von rechts nach links	22,8	„

Der Längendurchmesser der Brust ist schwer zu bestimmen, da beim Vergleich der relativen Grösse desselben mit demjenigen anderer Kinder ein fixer Punkt schwer zu finden ist.

Dem Anscheine nach ist die Brust des Patienten länger als gewöhnlich; die Leber liegt tiefer, der dumpfe Ton derselben beginnt bei der 6. Rippe, die Herzdämpfung jedoch ist normal.

Wenn man auch nicht mit völliger Sicherheit eine Vergrösserung des Längendurchmessers der Brust constatiren kann und selbst eine Verlängerung des Tiefendurchmessers nicht bestimmt nachzuweisen ist, so liegt doch eine bedeutende Verlängerung des Querdurchmessers klar zu Tage und lässt keinem Zweifel Raum.

Eine vergleichende Messung des Brustkastens bei Altersgenossen des Patienten erwies, dass der Querdurchmesser des Letzteren im Vergleiche mit demjenigen vieler sehr kräftig entwickelter Kinder ein bedeutend längerer ist. — Der äussere Umfang seines Brustkastens beträgt 6 Cm. und die Athembewegung, welche dem Anscheine nach beeinträchtigt sein sollte, erweist sich in der That als vollkommen normal. Der Patient exspirirt leicht 1900 Ccm. Offenbar wird also die Verengerung des Brustkastens im Tiefendurchmesser durch dessen Ausbildung in querer Richtung compensirt.

-Augenfällig ist eine bedeutende Verkürzung des Brustbeins vom normal entwickelten Manubrium bis zum Schwertfortsatze.

Der Anschaulichkeit halber habe ich das Brustbein anderer Kinder entsprechenden Alters und Entwicklung gemessen.

Mein Patient	9	Jahre	alt,	Grösse	131	Cm.	7,4	1900
Knabe mittelstark. Const.	10	„	„	„	146	„	11,5	2000
„ starker „	10½	„	„	„	140	„	12,5	2400
„ „ „	6	„	„	„	124	„	11,5	1800
„ mittelstark. „	7	„	„	„	118	„	10,5	1700
Mädchen mittlerer „	12	„	„	„	138	„	11	1850
„ schwacher „ (scoliosis pleuritica)	10	„	„	„	130	„	10,5	1300
Schwester d. Patient.	8	„	„	„	125	„	9	1600
Mädchen mittlerer „	9	„	„	„	131	„	11,5	1750
Knabe mittelstark. „	9	„	„	„	129	„	11	1750
„ „ „	9	„	„	„	129	„	11,5	1850
„ „ „	9½	„	„	„	136	„	11,1	2100
„ starker „	8¼	„	„	„	134	„	12	2150

Die angeführten Masse beweisen, dass das Sternum unseres Patienten beinahe nur halb so gross ist als das seiner Altersgenossen. Die Lungencapacität nach Hutchinsons Spirometer gemessen, ist also durchaus nicht als beeinträchtigt anzunehmen.

Dieser Umstand kann ohne allen Zweifel nur dadurch erklärt werden dass der Länge- und Höhedurchmesser des Brustkastens bedeutend erweitert ist, da, wie bereits erwähnt, auch das Diaphragma tiefer liegt. Daher kommen bei dem Knaben weder Athembeschwerden, noch besondere Ermüdung oder Herzklopfen bei Turnübungen vor.

Ueberhaupt ist er so zu sagen ein Kind, dessen Organismus uns eine nur mangelhafte Ernährung darbietet — jedoch solcher Kinder giebt es eine Menge, trotz einer vollkommen regelmässigen Ausbildung der Brust.

Die eben geschilderte Abnormität des Brustkorbes erscheint mir sehr bemerkenswerth, sowohl ihrer Seltenheit in Bezug auf ihre Form, als auch der Ursachen wegen, denen sie ihre Entstehung verdankt.

Beim Durchforschen der gesammten, mir zugänglichen Literatur fand ich nur 3 ähnliche Fälle und zwar bei Erwachsenen.

Der erste Fall wird in Virchow's Archiv beschrieben und zwar von Dr. Siegel aus Iroff.[1])

1) Virchow's Archiv 49, 1870. S. 230.

Der zweite Fall wird in der Gazette des Hôpitaux und der dritte Fall endlich befindet sich im Museum des Dr. Louschka.

Die Beschreibung einer ähnlichen Deformation bei Kindern ist mir jedoch nicht vorgekommen.

Von den drei obenerwähnten Fällen steht der von Dr. Siegel dem unsern am nächsten.

Das Subject, bei dem er wahrgenommen wurde, ist ein junger Bauer, 24 Jahre alt; gut gewachsen und sehr wohl aussehend. Die bei ihm beobachtete Vertiefung beträgt 6 Cm., ist also im Vergleiche zu Alter und Körpergrösse weniger gross als diejenige meines Patienten.

Wie in unserem Falle, so waren auch hier die Linien des Längen- und Querdurchmessers vergrössert, was Dr. Siegel ebenfalls durch vergleichende Messungen nachwies. Die Lungencapacität war auch nicht unter 3600.

Der Gesammtzustand befriedigend.

Ob nun eine solche Deformation mit der Zeit einen schlimmen Einfluss auf die Gesundheit auszuüben vermag, ist schwer zu bestimmen, in dem von Dr. Siegel beschriebenen Falle ist noch kein schlimmer Einfluss der Missbildung wahrgenommen worden, da sich der Patient jederzeit einer guten Gesundheit erfreute.

Mein Fall und derjenige, den die Gazette des Hôpitaux beschreibt, betreffen zwei Subjecte, welche nicht besonders kräftig zu nennen sind. Mein Patient ist ein eher schwächlich als stark zu nennender Knabe, der Andere ein langaufgeschossener gebrechlicher Mann, dessen Angehörige aber lauter gesunde, kräftige Leute waren.

Den Grund der Entstehung der hier in Rede stehenden Deformationen will Prof. Niemeyer im Drucke der atmosphärischen Luft finden.

Das Sternum ist nicht entwickelt und bietet daher dem äusseren Luftdrucke nur wenig Widerstand und sinkt in Folge dessen ein, nach Art des sich bei pleuritischen Exsudaten deformirenden Brustkastens. Ich wage natürlich nicht, die Ansichten einer Autorität wie Prof. Niemeyer zu bestreiten, kann aber nicht umhin, meine eigenen Ansichten über diesen Punkt auszusprechen.

Wenn nämlich der Grund dieser Erscheinungen nur im Drucke der atmosphärischen Luft zu suchen ist, so scheint mir die äusserst langsame Ausbildung der Vertiefung unerklärlich.

Wie bereits erwähnt, war die Concavität in den ersten zwei Lebensjahren meines Patienten kaum wahrzunehmen und bedurfte es ganzer sieben Jahre, um ihren jetzigen Umfang zu erreichen.

Ihre Ausbildung ging also ganz langsam und allmählich vor sich. Betrachten wir nun einen analogen Process, nämlich die Formveränderung des Brustkastens nach Verschwinden eines pleuritischen Exsudates, — ein Process, den namentlich Prof. Niemeyer als analog anführt, — so sehen wir da ein verhältnissmässig rasches Fortschreiten der Formveränderung.

Die Veränderungen des Brustkastens folgen gewöhnlich der Entfernung des pleuritischen Exsudates auf dem Fusse, gleichviel ob dieselbe auf natürlichem oder auf künstlichem Wege geschah. Die Deformation bedurfte hier zu ihrer vollkommenen Ausbildung kaum einiger Monate, nicht aber mehrerer Jahre. Daher bin ich geneigt zu glauben, dass diese Erscheinung bei meinem Patienten ausser diesem noch irgend einen andern Grund haben müsse und zwar einen ausschliesslich mechanischen.

Das Brustbein ist wenig entwickelt, die Anheftung der Rippen und Knorpel an dasselbe ist abnormal und locker. Bei Entwicklung der Rippen in die Länge stellt sich kein entschiedenes Hinderniss seitens des Brustbeins entgegen. Die Rippen können also das Brustbein immer

mehr in die Tiefe drücken und üben je länger sie werden, einen desto stärkern Druck auf dasselbe aus.

Eine Krümmung der Rippen nach unten, der Körperlänge nach, ist weniger denkbar, da die Rippen in dieser Richtung viel weniger schmiegsam sind. Die natürliche Biegung der Rippen trägt von selbst dazu bei. — Eine ganz analoge Erscheinung bemerken wir in den Veränderungen des Brustkastens in Fällen der Scoliosis, wo unter Einwirkung gewisser Umstände die Rippen sich ebenfalls zu wölben pflegen und auf diese Weise einen Buckel entstehen lassen. Aehnliches könnte stattfinden in dem Falle, wo das Brustbein unter dem Einflusse irgend welcher pathologischer Processe (Entzündung, Entstehung eines Bindegewebes, Narben) seine Beweglichkeit nach vorne verloren hätte. Alsdann wären die Ursachen des Entstehens der Concavität rein mechanischer Art, d. h. ein Resultat ihres Wachsthums.

Wesshalb nun aber das Brustbein nicht ausgebildet ist und sich im rudimentären Zustande befindet, ob die Ursache in einer abnormen Entwickelung des Embryo liegt, oder die Folge irgend einer mechanischen Beschädigung zur Zeit der intrauterinen Periode ist (Druck der Fersen auf das Brustbein) — sind alles nur Voraussetzungen, dergleichen man nach Belieben machen kann; doch werden dieselben immer nur Hypothesen bleiben, so lange sich keine vollkommen klaren, streng wissenschaftlichen Beweise für ihre Richtigkeit finden lassen.

2.

Drei Fälle von Meningitis tuberculosa mit abnorm niedrigen Körpertemperaturen.

Beobachtet auf Prof. Widerhofer's Universitäts-Kinderklinik im St. Annen-Kinderspitale in Wien. — Mitgetheilt von dem Assistenten Dr. H. Gnändinger.

Während es allgemein bekannt ist, dass bei Meningitis tuberculosa die Körpertemperatur hin und wieder Schwankungen über die normale Grenze zeigt, finde ich keinen Fall in der Literatur verzeichnet, in welchem abnorm niedrige Temperaturen im Verlaufe dieser Krankheit beobachtet worden sind. Nur in der Dissertationsabhandlung des Dr. Glaser: „Ueber Vorkommen und Ursachen abnorm niederer Temperaturen. Bern 1878“ finde ich für Meningitis tuberculosa Folgendes notirt:

„In der Meningitis tuberculosa beobachtet man nach Wunderlich gegen das tödtliche Ende hin zwar ein Sinken der Temperatur, jedoch nicht bis zur Norm. Doch sah ich einen solchen Patienten, dessen Körperwärme in den letzten sieben Lebensstunden auf 35° fiel“.

Im Verlaufe des Jahres 1879 kamen nun im St. Annen-Kinderspitale bei drei Fällen von Meningitis tuberculosa abnorm tiefe Temperaturen zur Beobachtung. Ich erlaube mir dieselben mitzutheilen.

I. K., Leopoldine, 3 Jahre alt, aufgenommen am 9. Mai 1879.

Das Kind soll früher nach Angabe der Mutter gesund gewesen sein. Seit 14 Tagen werden Fieberbewegungen bemerkt. In den letzten Tagen soll das Kind öfters gebrochen haben. Zugleich mit dem Erbrechen stellte sich hartnäckige Stuhlverstopfung ein. Nachts ist das Kind sehr unruhig und schreit oft auf. Ferner soll das Kind in der letzten Zeit stark abgemagert sein.

Status praesens am 10. Mai:

Kind noch ziemlich gut genährt, jedoch sehr blass, fieberfrei.

Schädel von normalen Dimensionen. Die rechte Pupille enger, reagirt gleich der linken auf Licht und Schatten. Nasolabialfalte rechts weniger ausgesprochen als links; der rechte Mundwinkel steht um ein Geringes tiefer. Der weiche Gaumen nach links gezogen wird wenig bewegt. Ziemliche Massen Schleimes im Munde und Rachen. Stimme heiser. Die rechte Hand im Ellbogengelenke gestreckt, wird im Ganzen weniger bewegt als die linke. Auch der rechte Fuss soll seltener bewegt werden als der linke. Sichere diesbezügliche Daten sind nicht mit Sicherheit zu constatiren, weil das Kind bei jeder Untersuchung heftig aufgeregt ist. Nachträgliche bei der Mutter des Kindes angestellte Nachfragen ergeben nur, dass das Kind seit einigen Tagen die rechte Hand auffallend weniger bewegt als die linke.

Trousseau'sche Flecken werden an der Haut des Stammes und der Extremitäten mit Leichtigkeit ausgelöst. Ueber Sensibilität und Reflexactionen nichts zu eruiren. Bewusstsein vorhanden.

Die physikalische Untersuchung der Lungen ergiebt über denselben überall hellen, vollen Schall und vom Schlund aus fortgesetztes Rasseln. Respiration 30. Häufiges Aufseufzen. Husten nicht beobachtet.

Die Herzdämpfung zeigt die normalen Grenzen. Herzstoss am deutlichsten im 4. Intercostalraume nach innen und unten von der Papille. Herztöne rein. Puls 72 unregelmässig.

Bauch gering eingezogen, teigig. Die Leber reicht von der 6. Rippe bis zum Rippenbogen. Milz nicht zu percutiren. Kein Stuhl. Appetitlosigkeit.

Während des Schlafes häufiges Aufschreien, Zähneknirschen.

Therapie: Klysma — Kali hydrojod. 0,20 pro die.

11. Mai: Stuhl auf Klysma. Kind in der Nacht ruhiger. Schlafsucht. Puls 100 unregelmässig. Respiration noch aufseufzend. Temperatur gestern Abends 40,0, heute 36,7.

12. Mai: Kind soporös. Pupillen gleich. Der Unterschied der beiden Nasolabialfalten weniger deutlich ausgesprochen. Die Haut ganz kalt anzufühlen. Temperatur gestern Abends 32,0, heute 28,9. Die Temperatur wurde im Rectum in der gewöhnlichen Weise gemessen, ausserdem noch in der Weise, dass das Thermometer zuerst bis nahe an seinen höchsten Punkt d. i. 43° erwärmt und dann rasch in das Rectum eingeführt wurde. Ausserdem wurde noch mit einem zweiten Thermometer in gleicher Weise die Temperatur bestimmt. Dasselbe Resultat. Abends war die Temperatur 28,6.

13. Mai: 3 Uhr Morgens Tod. Keine Convulsionen. Unmittelbar nach dem Tode war die Temperatur 29,8.

Diagnose: Meningitis tuberculosa. Da Zeichen einer — übrigens nicht in gleichem Grade anhaltenden — einseitigen Facialisparese vorhanden waren, wurde die Möglichkeit offen gelassen, dass nebst der Meningitis tuberculosa noch ein grösserer Tuberkel im Gehirne vorhanden sein könnte.

Sectionsbefund nach Herrn Dr. Chiari:

Der Körper im Verhältnisse zum Alter ziemlich entwickelt, mässig genährt, blass, mit spärlichen Todtenflecken auf der Rückseite. Haare blond, Pupillen enge, gleich. Hals dünn, Brustkorb gut entwickelt. Unterleib wenig ausgedehnt.

Die weichen Schädeldecken ganz blass, das Schädeldach von gewöhnlichen Dimensionen, dünnwandig und mit der harten Hirnhaut zusammenhängend. Die inneren Meningen über der Convexität der Grosshirnhemisphären zart, an der Basis von serös gallertartigem Exsudate infiltrirt. Dieses Exsudat ist in besonders reichlichem Grade ent-

wickelt an der unteren Fläche des Pons und um die Medulla oblongata, woselbst die inneren Meningen dadurch bis auf 3 Mm. verdickt sind; ferner im Trigonum intercrurale und in der linken Sylvischen Furche, während in der rechten fossa Sylvii sich nur wenig Exsudat findet. Im Bereiche der vom Exsudate infiltrirten Partien der inneren Hirnhäute, aber auch an der oberen Fläche des Kleinhirnes, sowie an der medialen Fläche der Grosshirnhemisphären zahlreiche, miliare Tuberkel. Die Hirnhöhlen erweitert, mit trübem Serum erfüllt; das Ependym zerfliessend, weich.

Im Larynx wenig Schleim. Die Lungen leicht ödematös; in ihnen zerstreut einzelne, nur sehr wenige Tuberkel.

Unterleibsorgane mässig mit Blut versehen.

II. M., Anna, $2^1/_4$ Jahre alt, wurde am 25. Juni 1879 mit einem pleuritischen Exsudate, welches die ganze linke Thoraxhälfte ausfüllte, in das St. Anna-Kinderspital aufgenommen. Das Exsudat resorbirte sich allmählich, so dass Anfangs August nichts mehr von demselben nachzuweisen war.

Status praesens am 8. August 1879:

Gering rhachitisches Kind, Temperatur gestern Abends 38,6, heute 38,2, in der letzten Zeit sehr abgemagert. Seit 8 Tagen häufiges Erbrechen. Das Kind nimmt stets die Seitenlage ein mit vom Fenster abgewendetem Gesichte. Häufiges Aufschreien des Nachts, häufiger Farbenwechsel im Gesichte. Stirne corrugirt, Pupillen mässig weit und gleich, reagiren auf Licht und Schatten. Hyperaesthesie der Haut, Trousseau'sche Flecke.

Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt nichts Abnormes. Puls 72 leicht unregelmässig. Bauch teigig, nicht eingesunken. Die Leberdämpfung beginnt an der sechsten Rippe und reicht bis zum Rippenbogen. Milz nicht zu fühlen. Appetitmangel. Stuhlverstopfung. Therapie: Kali hydrojod. 0,20 pro die.

9. Oct.: Erbrechen dauert an. Puls 72, unregelmässig. Stuhl auf Klysma. Grosse Unruhe des Nachts. Temperatur gestern Abends 38, heute 37,8.

11. Oct.: Leichte Somnolenz, Bauch eingesunken, zwei flüssige Stühle. Erbrechen sistirt. Puls 92 unregelmässig. Häufiges Aufseufzen. Hyperästhesie der Haut geringer. Temperatur schwankt zwischen 37 und 38.

12. Oct.: Nachts zweimal Streckkrämpfe durch je eine halbe Stunde. Kind bewusstlos. Puls 96. Zwei flüssige Stühle.

13. Oct.: Tiefer Sopor. Schneller Puls und schnelle Respiration. Keine Convulsionen. Die Temperatur sank gestern Abends auf 33,2. Heute ist dieselbe 31,9.

Tod 11 Uhr Vormittags.

Sectionsbefund nach Herrn Dr. Chiari:

Der Körper schlecht entwickelt, mager, blass. Die weichen Schädeldecken blass. Das Schädeldach von gewöhnlichen Dimensionen. Die harte Hirnhaut mit der Lamina vitrea innig verwachsen. Die inneren Hirnhäute an der Hirnbasis, im Trigonum intercrurale und den Sylvischen Spalten leicht serös, eitrig infiltrirt, von ziemlich vielen mohnkorngrossen weisslichen Knötchen durchsetzt, sonst zart, so auch an der Medulla oblongata. In ihnen wie im Gehirne wenig Blut. Die Ventrikel des Gehirnes erweitert, mit trübem Serum erfüllt; das Ependym zerfliessend.

Schilddrüse klein.

In der Luftröhre und in den Bronchien eitriger Schleim. Im Lungenparenchym zerstreut hirsekorngrosse, käsige Knötchen und in den Spitzen etliche erbsengrosse käsige Heerde. Beide Lungen angewachsen.

Die Bronchialdrüsen intumescirt und verkäst. Das Herz gewöhnlich gross. Unterleibsorgane blass. Im untersten Ileum einige secundäre tuberculose Ulcera.

III. Breindl, Marie, 1 Jahr alt.

Aufgenommen am 19. Nov., gestorben am 26. Nov. 1879.

Aus der Anamnese kann nur constatirt werden, dass das Kind vor 10 Tagen häufig gebrochen habe, seitdem sehr dahinliege und abgemagert sei.

Status praesens am 20. November.

Kleines mageres Kind. Dasselbe liegt ganz theilnahmlos dahin mit vom Fenster abgewandtem Gesichte, reagirt auf äusserlich angebrachte Reize sehr wenig. Trousseau'sche Flecke. Schädel von gewöhnlicher Grösse. Die grosse Fontanelle weit offen, gespannt. Zwei Schneidezähne im Unterkiefer.

Irides grünlich; beide Pupillen gleich, mittelweit, träge undulirend. Papillen und Gefässe etwas verschleiert. Venen relativ sehr stark mit Blut gefüllt, aber noch ziemlich gestreckt verlaufend. Längs den Gefässen weisse Streifen (Einscheidungen). Neuroretinitis leichten Grades (Dr. Heinzl).

Percussionsschall über den Lungen hell und voll, man hört an beiden Lungen rauhes Athmen, geringes Rasseln. Mässiger Husten. Resp. 28 unregelmässig. Herzstoss im 4. Intercostalraume nach innen und unten von der Papille. Herzdämpfung innerhalb der gewöhnlichen Grenzen. Herztöne rein. Puls 140 regelmässig.

Bauch nicht aufgetrieben. Die Leber reicht von der 6. Rippe bis 2 Querfinger unter den Rippenbogen. Ein breiiger Stuhl.

Temperatur gestern Abends 38,6, heute 38,2.

Therapie: Kalte Umschläge auf den Kopf. Innerlich Kali acet. gutt. 20 pro die.

21. November. Ruhiges Dahinliegen. Husten. Leichte Contractur der Nackenmuskulatur. Temperatur gestern Abends 38,5, heute 38. Puls 168, regelmässig.

22. Nov. Rückenlage. Sopor. Leichte Contractur der Beuger der oberen Extremitäten, untere Extremitäten gestreckt. Temperatur gestern Abends 38,6, heute 38,2. Resp. 44, unregelmässig, Puls 160. — Gestern und heute ein breiiger Stuhl.

23. Nov. Status idem. Fortschreitende Abmagerung. Temperatur gestern Abends 38,2, heute 37,5.

24. Nov. Temperatur gestern Abends 37,5, heute 37,0. — Resp. 32, stöhnend, Puls 160. Contracturen und Sopor andauernd.

25. Nov. Allgemeine Convulsionen durch zwei Stunden. Pupillen weit, reactionslos. Bauch gering eingezogen. Puls klein, sehr schnell. An den Lungen mässiges Rasseln. Temperatur gestern Abends 37,7, heute 38,0.

26. Nov. Resp. 48. Puls klein, unzählbar. Temperatur gestern Abends 37,4, heute 37,0. — Im Verlaufe des Vormittages wurden die peripheren Körpertheile auffallend kühl. Die Temperatur war um 9 Uhr Vormittags 32,9, um 12 Uhr 32, um 3 Uhr Nachmittags 31, um 6 Uhr 30,1. Unmittelbar vor dem Tode um 8 Uhr Abends war die Temperatur 29,4. Keine postmortale Temperatursteigerung.

Unmittelbar nach dem Tode kam nach Druck auf den Bauch aus Mund und Nase eine schwarzbräunliche, caffeesatzähnliche Flüssigkeit.

Sectionsbefund nach Herrn Dr. Chiari:

Der Körper schwächlich gebaut, stark abgemagert, blass. Das Haar blond. Pupillen eng. Hals mittellang. Thorax schmal, Unterleib eingezogen.

Weiche Schädeldecken blass. Schädeldach geräumig. Die grosse

Fontanelle weit offen. Die inneren Meningen an der Hirnbasis, namentlich in den Sylvischen Spalten und im Trigonum intercrurale serös-gallertig infiltrirt, von zahlreichen, bis hanfkorngrossen, käsigen Knötchen durchsetzt. Einzelne solche Knötchen auch in den leicht serös durchfeuchteten inneren Meningen an der Convexität des Grosshirnes. Die Hirnventrikel beträchtlich dilatirt. In ihnen trübes Serum. Die Ventrikelwände noch ziemlich resistent. Die Hirnsubstanz im Allgemeinen feuchter.

In der Luftröhre schleimig-eitrige Flüssigkeit. Die Schilddrüse klein. Die beiden Lungen frei, in den vorderen Antheilen blass, in den hinteren Partieen blutreich. In ihnen überall zerstreute, hirsekorngrosse, graue Knötchen, dicht stehende solche im linken Unterlappen. In den Bronchien eitriger Schleim. Die meisten Mediastinaldrüsen vergrössert und verkäst.

Das Herz von gewöhnlicher Grösse, ziemlich gut contrahirt. In seinen Höhlen flüssiges und frisch coagulirtes Blut.

Die Leber etwas fetthaltig. In der Milz etliche, bis halberbsengrosse käsige Knoten. Die Nieren bleich.

Magen und Darm wenig ausgedehnt. Im Magen zahlreiche hämorrhagische Erosionen. Im unteren Ileum einzelne solitäre Follikel vergrössert, verkäst, oberflächlich exulcerirt. 30 Cm. über der Bauhinischen Klappe ein elliptischer, 1 □ Cm. grosser Substanzverlust in der Schleimhaut, dessen Ränder unregelmässig ausgebuchtet und härtlich anzufühlen sind und in sich etliche miliare, käsige Knötchen erkennen lassen.

Die Mesenterialdrüsen fast alle intumescirt, verkäst.

Da die jeweilige Temperatur des Körpers als Resultante einerseits der Wärmeproduction, andererseits der Wärmeabgabe zu betrachten ist so kann eine abnorm niedrige Temperatur nur in der Weise zu Stande kommen, dass entweder die Wärmeproduction im Verhältnisse zum Wärmeverluste ungenügend wird oder aber der Wärmeverlust im Verhältnisse zur Wärmeproduction abnorm vermehrt wird. Beides kann wieder seinen Grund haben 1. in physicalischen und chemischen Vorgängen im Körper resp. dessen Umgebung, 2. in Störungen jener Partieen des Centralnervensystems, welche die Wärmeöconomie reguliren (Excitocalorisches und moderirendes Centrum).

Für die erstere Annahme finden wir weder in dem Verlaufe der Krankheit, noch in den äusseren Verhältnissen, unter denen sich diese drei Kinder befanden, einen Anhaltspunkt. Man könnte allenfalls betonen, dass es in Folge der allgemeinen Erschöpfung und der Nahrungsabstinenz in den letzten Tagen der Krankheit zu einer verminderten Wärmeproduction gekommen sei und diese die abnorm niedrige Temperatur bedingt habe. Die Abmagerung und die absolute Nahrungsabstinenz ist jedoch in dem letzten Stadium der Meningitis tuberculosa ein so constantes Symptom, dass man sich bei Berücksichtigung dieses Factors eigentlich fragen müsste, warum denn abnorm niedrige Temperaturen bei dieser Krankheit nicht viel öfters beobachtet werden. Viel näher liegt die Annahme, dass in diesen Fällen ausnahmsweise diejenigen Partieen des Centralnervensystems, welche der Wärmeöconomie vorstehen, in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Diese Annahme wird gestützt dadurch, dass bei Verletzungen und Erkrankungen des Centralnervensystems schon öfters abnorm niedere Temperaturen beobachtet worden sind, und vielleicht auch durch die Beobachtung, dass in manchen Fällen, wo nebst der Meningitis tuberculosa pathologische Veränderungen in cadavere gefunden werden (acute miliare Tuberculose der Lungen oder weitverbreitete allgemeine Tuberculose), welche wir für gewöhnlich in

vivo von sehr hohen Temperaturen begleitet zu sehen gewohnt sind, — diese hohen Temperaturen entweder ganz ausbleiben oder nur für kürzere Zeit eintreten oder überhaupt nur geringe Temperaturerhöhungen zur Beobachtung kommen.

Nimmt man nach den Untersuchungen von Bruck und Günter, ferner nach den Untersuchungen von Tscheschichin und Schreiber im Gehirne ein excitocalorisches und ein moderirendes Centrum für die Wärmeerzeugung an, dann könnte man für die Begründung abnorm niedriger Temperaturen in dem letzten Stadium der Meningitis tuberculosa wieder nur eine Reizung des moderirenden oder eine Lähmung des excitocalorischen Centrums heranziehen. Da nun in diesem Stadium der Krankheit auch in den anderen Gebieten des Nervensystems nur Depressionserscheinungen beobachtet werden, und da ferner keine Symptome gefunden werden konnten, welche auf eine vermehrte Wärmeabgabe als nothwendige Folge einer Reizung des moderirenden Systems zu beziehen gewesen wären, so könnte als Ursache der in Rede stehenden Erscheinung nur eine Lähmung des excitomotorischen Centrums in Anspruch genommen werden. Nach dem Obductionsbefunde des ersten Falles konnte man sich versucht fühlen zu glauben, dass die ungewöhnlich dicke Schichte des Exsudates am Pons Varoli und an der Medulla oblongata, also gerade an Stellen, welche zur Wärmeregulirung in innige Beziehung gebracht werden, einen Erklärungsgrund für die intra vitam beobachtete tiefe Körpertemperatur abgeben könnte. Die beiden anderen Sectionsbefunde lieferten wieder ein dieser Annahme gar nicht günstiges Resultat.

Endlich ist es bekannt, dass Prof. Henoch[1]) auf ein entgegengesetztes Phänomen, das zeitweilig bei Meningitis tuberculosa in den letzten Lebensstunden vorkommt, nämlich auf abnorm hohe Temperaturen, aufmerksam gemacht hat. Prof. Henoch bringt auch dieses Phänomen in Verbindung mit den Vorgängen im Centralvervensystem, und gelangt in der Erklärung desselben zu dem Schlusse:

„Es ist sehr wahrscheinlich, dass man wohl berechtigt ist, die Erklärung der Thatsache (einer abnorm hohen Temperatur) in der Annahme eines die Körperwärme moderirenden Systems zu suchen, welches an der Grenze zwischen Gehirn und Rückenmark seinen Sitz hat und nach dessen Lähmung die Körpertemperatur eine über das gewohnte Mass hinausgehende Höhe erreichen würde."

Mutatis mutandis ist also die Begründung, welche Prof. Henoch für die oben erwähnte Thatsache, dass in einzelnen Fällen von Meningitis tuberculosa in den letzten Lebensstunden abnorm hohe Temperaturen auftreten, conform der Begründung, welche ich versucht habe für die Erscheinung, dass in drei Fällen dieser Krankheit sub finem vitae abnorm tiefe Temperaturen zur Beobachtung kamen.

---

1) Charité Annalen IV.

3.

Casuistische Mittheilungen

von Dr. Heubner.

II. Ein Fall von Mesenterialdrüsenverkäsung mit chronischer adhäsiver nicht tuberkulöser Peritonitis,

vom Beginn der Erkrankung an beobachtet, mit 2jährigem Verlauf.

G., Ernst, 5 Jahr 4 Mon., ist der Sohn gesunder Eltern. Von den Geschwistern starb eins an Scharlach, zwei andre boten zuweilen leichte Erscheinungen von Scrofulose dar (Eczeme, Augenentzündungen). Der Kleine selbst war bis zum September 1877 niemals ernstlich krank gewesen, war aber ein bleiches und etwas schwächliches Kind.

Am 24. September 1877 erkrankte er mit Fieber und Diarrhoe. Die Ausleerungen waren nicht sehr häufig, 2—3mal täglich, dünn breiig, gelb gefärbt. Der Appetit war gering, die Zunge mässig stark belegt. Die Nächte unruhig. Besonders nahm aber das Fieber die Aufmerksamkeit in Anspruch, welches bis Mitte October anhielt, im Wesentlichen remittirend war (Exacerbationen bis auf 40,4), und für das kein rechter Grund aufzufinden war. Weder Chinin noch Tinct. Fowleri übten einen sichtlichen Einfluss auf dasselbe.

Auffallend war die grosse Bleichheit des Gesichts. Anfang October trat Husten ein, und am 11. October liess sich über der unteren Hälfte des linken Unterlappens (auch in der Seitenwand) eine deutliche Dämpfung nachweisen; das Athemgeräusch daselbst vesiculär, etwas abgeschwächt. Der Leib war ziemlich erheblich aufgetrieben.

Zwei Tage später wurde aber das Allgemeinbefinden wesentlich besser, die Nächte ruhiger, der Appetit hob sich und das Fieber schwand.

Am 18. October wurde der Kranke aus der Behandlung entlassen. Die Diagnose blieb unbestimmt.

Während des folgenden Winters befand sich der Knabe wohl.

Er erkrankte von Neuem anfangs März 1878 mit Leibschmerzen und Erbrechen, was sich während eines Zeitraumes von 14 Tagen häufig wiederholte und manchmal geringer, manchmal sehr reichlich war. In der Woche vom 10.—17. März fing der Leib an, allmählich immer stärker sich aufzutreiben, und wurde sehr hart, oberhalb des Nabels röthete sich in der Ausdehnung mehrerer Quadratcentimeter die Bauchhaut. Stuhl war dabei täglich vorhanden.

17. März 1878 fand man den Knaben ziemlich verfallen, mit kleinem Puls, über den Leib jammernd. Der Leib sehr stark aufgetrieben, gegen Berührung schmerzhaft, so beträchtlich gespannt, dass eine Palpation ganz resultatlos war, peristaltische Bewegungen waren nicht sichtbar. Das Rectum war leer. Der Percussionsschall ergiebt in der Mitte in der Nabelgegend durchweg tympanitischen, seitlich und im Hypogastrium dumpfen Schall.

Auf ein Terpentinölklystier entleert sich ein mässig reichlicher, aus hellgelben Kothballen bestehender Stuhl. Der Leib nimmt hierauf am Nachmittage eine etwas weichere Beschaffenheit an.

18. März. Die Nacht besser. Gut geschlafen. Kein Erbrechen mehr. Die Röthung der Haut oberhalb des Nabels geringer. Schmerzhaftigkeit des Leibes gegen Druck im Allgemeinen gering, am stärksten in der Coecalgegend. Der laute tympanitische Magenschall reicht herauf bis zur 5. Rippe.

Im Urin eine ganz schwache Albumintrübung. Im Laufe des Tages zwei Entleerungen, in welchen sich längere Fetzen unvollkommen verdauten Fleisches vorfinden.

19. März. Puls 126. Leib wieder stärker aufgetrieben. Nach einer Hegar'schen Eingiessung (1 Liter) werden unter heftigen Kolikschmerzen ausser gelbgefärbtem Wasser nur wenige gelbe Bröckel entleert; im Laufe des Tages noch einige gleiche Entleerungen.

20. März. T. 37,5. P. 108.

Leib noch immer sehr aufgetrieben und gespannt. Der Percussionsschall aber überall tympanitisch. Leberdämpfung deutlich. Umfang des Leibes in Nabelhöhe 54 Cm.

Im Laufe des Tages mehrere dünne gelbe Stühle.

21. März. T. 37,7. P. 120. Umfang des Leibes im Gleichen. Spannung stark. In den Seitengegenden wieder dumpferer Schall. — Der dünne Stuhl enthält ziemlich reichliche Fetzen von Pflaumenschalen mit anhängender Pulpa. (Hatte gekochtes Backobst genossen.)

22. März. P. 108. Man fühlt jetzt deutlich einzelne härtere Stellen innerhalb des immer noch sehr gespannten Leibes. — Auf Ol. ricin. erfolgen ziemlich reichliche, aber dünne Stühle mit einzelnen spärlichen Kothballen.

23. März. Umfang des Leibes i. Gl. = 53,5 Cm. Priessnitz'sche Einwicklungen des Leibes.

25. März. Umfang des Leibes = 52,5 Cm. Berührung des Leibes mässig, Percussion stärker schmerzhaft. Die Seitengegenden schallen dumpf. In der Nacht drei dünne gelbe Entleerungen.

Harn ohne Albumin.

Einreibungen von Ungt. ciner. āā mit Axg. porci.

27. März. Es erfolgen täglich 2—3 dünne gelbe Stühle mit Bröckeln. Der Leib fühlt sich noch immer so fest an. — Der Umfang = 52,5 Cm.

30. März. Leib wieder stärker aufgetrieben = 56 Cm. (Die Diät fortwährend bland; Milch, Mehlsuppen, Wein.) Schmerzhaftigkeit i. Gl.

In den Seitenwänden dumpfer Schall, die Dämpfung wechselt aber den Ort nicht bei Lageveränderung.

2. April. Die Resistenz und Auftreibung des Leibes im Gleichen. Die Schmerzen werden aber geringer. Der Stuhlgang ist besser, täglich 1mal, consistenter.

6. April. Umfang des Leibes = 53,5 Cm. Schmerzen gering. Stuhl regelmässig.

11. April. Die Spannung des Leibes im Gleichen. Schmerzhaftigkeit gering. In den Seitengegenden gedämpft tympanitischer Schall. Die Leberdämpfung reicht von der 6. Rippe bis zum Thoraxrande. Stuhl regelmässig. Appetit gut.

Von jetzt an Leberthran.

26. April befand sich der Kleine wieder ganz wohl, hatte guten Appetit, regulären Stuhl, ging ins Freie. Die Auftreibung des Leibes war aber geblieben.

Während beinahe des ganzen nun folgenden Jahres fühlte die Mutter keine Veranlassung, ärztliche Hülfe für das Kind in Anspruch zu nehmen. Dasselbe befand sich, wenngleich es sein blasses Aussehen nicht verlor, doch während dieser Zeit subjectiv wohl, Appetit und Verdauung waren gut, der Stuhl, oft von der Mutter besichtigt, war regulär, das Kind besuchte regelmässig die Schule und war nur eben etwas weniger leistungsfähig als gesunde Kinder gleichen Alters.

Ungefähr vom 20. März 1879 an wurde es wieder leidend. Diesmal bezogen sich die Klagen zunächst weniger auf den Leib, als auf das Allgemeinbefinden. Grosse Schwäche, Schmerzen an verschiedenen

Körperstellen, mürrisches, verdriessliches und apathisches Wesen. Ganz allmählich kam — ohne erhebliche Erscheinungen seitens der Nasen- oder Gaumenschleimhaut — eine Anschwellung mehrerer Lymphdrüsen an der linken Seite des Halses zur Entwicklung, die schmerzhaft war.

Die Beobachtung erstreckte sich von Mitte April bis Anfang Mai.

Am 18. April wurde eine Körpertemperatur von 38,9, Puls von 144 gefunden. Das Colorit des Knaben äusserst bleich und fahl. An der linken Seite des Halses eine welschnussgrosse Drüse unter dem Sternocleidomastoideus ziemlich schmerzhaft. Matte Bettlage, Schmerzen bei Bewegung.

Auf der Brust überall schnurrende Geräusche und über dem Rücken etwas trocknes Rasseln. Ziemlich viel Husten. Leib weniger gespannt als früher, etwas weniger aufgetrieben. Umfang in der folgenden Zeit 49 — 50 Cm.

Abends 39,4.

In den folgenden Wochen irreguläres Fieber mit meist auf den Morgen fallenden Remissionen. Dasselbe liess gegen Ende April nach, der Puls ging auf 120 Schläge herab, der Knabe stand wieder auf. Er blieb aber bleich und matt. Der Brustkatarrh schwand vollkommen, die Lymphdrüsenschwellung nahm nicht zu. Die Ausleerungen blieben regulär.

Während des Mai und Juni ging der Kleine wieder aus und sogar in die Schule, blieb aber verdriesslich, weinerlich gestimmt, matt und kraftlos.

Anfang Juli 1879 begann die letzte Krankheitsperiode. Er wurde noch hinfälliger, blieb vom 10. Juli ab wieder zu Hause und wurde bald bettlägerig.

Jetzt begannen wieder stärkere Klagen über den Leib, heftige Stiche in demselben wechselten ab mit grossem Ermüdungsgefühl und Schmerzen in den Beinen.

Vom 16. Juli bis 16. August fortwährend Fieber, ziemlich hoch, zwischen 39,2 — 40,0, nur durch grössere Dosen salicylsauren Natrons vorübergehend erniedrigt und ein paarmal sogar zu Collapstemperaturen (einmal 34,8) heruntergedrückt.

Viel Jammern und Wehklagen (auch Nachts während des Schlafes) theils über Leibschmerzen, theils über die in immer grösserer Zahl anschwellenden Halsdrüsen.

An dieser Anschwellung betheiligten sich jetzt auch die rechtsseitigen Halsdrüsen, Ende Juli beiderseits grosse Pakete sicht- und fühlbar.

Der Appetit fortdauernd sehr herabgesetzt. Der Leib stark gespannt, in den Seitengegenden dumpf schallend, nicht zu palpiren. Umfang 50 Cm. Die Stühle fast fortwährend dünn, 3—5mal täglich, theils gelb, theils braun mit Bröckelchen, und sehr häufig mit unverdauten Speiseresten (Fleisch- und Sehnenfasern, Fettklümpchen etc.). Sie enthielten mehrmals Schleimmassen, nie Blut.

Erbrechen nur einige Male auf Natr. salicyl., welches von da an per Clystier applicirt wurde.

Ab und zu intercurrirte auch eine normale Entleerung.

Am 18. Juli wurde wieder über dem linken untern Lungenlappen eine deutliche Dämpfung und bronchiales Athmen constatirt, und diese Erscheinungen erhielten sich von da an im Gleichen bis zum Tode. Wechselnd trat an der gedämpften Stelle kleinblasiges helles Rasseln auf, über dem rechten Unterlappen ebensolches von dumpfer Beschaffenheit.

Nach täglichen lauwarmen Bädern in der ersten Hälfte des August und nachdem am 9. August mässig reichliches Nasenbluten eingetreten war, besserte sich der Zustand nochmals etwas. Die Leibschmerzen ver-

schwanden, die Stühle wurden dauernd wieder geformt, die Kräfte ein wenig besser, so dass der Kleine wieder vom Bette aufstand und an die Luft geführt werden konnte, wobei er aber über viel Schmerzen in den Beinen klagte.

Von Anfang September an aber verschlechterte sich der Zustand wieder in rascher Progression. Die Drüsenschwellungen am Halse vergrösserten sich weiter, der Husten wurde schlimmer, Bleichheit und Magerkeit steigerten sich bis zu den höchsten Graden.

Vom 10. September ab ungefähr trat Oedem der Beine und der Bauchhaut ein.

Am 4., 5. und 6. October kamen in der Morgenstunde Anfälle von starker Benommenheit mit Delirien (Hirnanämie), ohne stärkere Jactation und ohne Convulsionen. Sehr häufige diarrhoische Entleerungen. Zunahme des Oedems, aber ohne Albuminurie (noch am 2. October war der Urin eiweissfrei).

Am 6. October Abends trat der Tod ein.

Section 7. October Nachm. 3 Uhr. Die Leiche stark abgemagert, nur der Leib sehr vorgewölbt, das Scrotum stark, die unteren Extremitäten mässig ödematös, das Gesicht etwas gedunsen. Der Hals durch grosse Drüsenpakete zur Unförmlichkeit entstellt. Haut dünn, bleich, keine Todtenflecke. Unterhautzellgewebe sehr fettarm.

Bei Eröffnung des Leibes zeigt sich die Bauchwand mit dem (ganz zarten) Netz und den darunter liegenden Därmen durch lösbares, aber sehr kurzfädiges Bindegewebe verlöthet. Nachdem durch Anwendung mässiger Gewalt die Bauchdecken überall abgehoben sind, zeigt sich, dass alle intraperitonäalen Organe, Leber, Milz, Därme durch das gleiche mässig lockere Gewebe zu einem einzigen Conglomerat verwachsen sind. Dieses Bindegewebe ist an einigen Stellen ödematös, enthält aber nirgends makroskopische Tuberkel oder Käseheerde. Schon beim Befühlen dieses Conglomerates bemerkt man, dass hinter den Därmen massige (über kindskopfgrosse) Haufen von Tumoren sich befinden.

Die Därme selbst durchweg eng, contrahirt, wenig lufthaltig, der Hauptantheil der Zunahme des Leibes kommt auf die retroperitonäalen Drüsengeschwulste.

Mit Mühe nur gelingt es, die einzelnen Darmtheile zu isoliren. Hierbei zeigt es sich, dass die Flexura sigmoidea nach rechts hin übergeschlagen und hier mit dem unteren Ileum und dem Coecum zu einer festen Masse verklebt ist, bei deren Entfaltung am Ileum eine schwärzlich gefärbte Stelle sichtbar wird, die einreisst und einem Geschwür des Ileum angehört.

Der Dickdarm ist in seiner ganzen Ausdehnung frei von Geschwüren, auch ohne erhebliche Follikelschwellung. Aber längs seines ganzen Verlaufes befinden sich die Lymphdrüsen im Zustande vorgeschrittener Verkäsung, eine continuirliche Reihe von rosenkranzartig angeordneten, bis über haselnussgrossen Geschwülsten darstellend.

In der Valvula Bauhini beginnend, und von da an aufwärts durch das ganze Ileum sich erstreckend, finden sich eine grosse Zahl, meist den Peyerschen Plaques entsprechender, verschieden tiefer, theils ringförmiger, theils ovaler Geschwüre mit wallartigen Rändern. An den flacheren Geschwüren zeigt die Schleimhaut eine leicht körnige Infiltration. Weder an diesen noch in der Umgebung der tieferen bis zur Serosa reichenden Geschwüre zeigen sich irgendwo isolirte Tuberkeln. Einzelne ältere tiefe Geschwüre zeigen flache wie zur Heilung sich anschickende Ränder. Wirkliche Narben wurden nicht gefunden. — Das Jejunum war frei von Geschwüren; Magen ohne Besonderheit. Chymus spärlich hellgelb.

Der Durchschnitt durch die retroperitonäalen Massen zeigt, dass

dieselben aus ganz enorm vergrösserten und eng verwachsenen käsigen Drüsen besteht.

Kapsel der Leber und Milz stark verdickt, Leber grösser, blassgelb, fester, fettig infiltrirt, nicht deutlich speckig. Milz ebenfalls etwas vergrössert, fester und leicht speckig glänzend.

Linke Niere von dem Alter entsprechender Grösse, Rinde breiter, blass, sehr spärliche Gefässstreifen, derber, entschieden etwas speckig glänzend. Pyramiden blassroth. Rechte Niere ebenso.

In keinem dieser Organe miliare Tuberkeln nachweisbar.

In der rechten Pleurahöhle spärliche Flüssigkeit, auf der Lungenpleura und in allen drei Lappen zerstreut spärliche miliare Tuberkel; nirgends Käseheerde, nur dem zum mittleren Lappen führenden Bronchus liegt eine verkäste Lymphdrüse an.

Der untere Lappen stark hyperämisch und ödematös.

Linke Lunge in der hintern Peripherie ihres untern Lappens mit der Costalpleura verwachsen, sonst frei. Im obern Lappen etwas reichlichere Miliartuberkeln, einzelne bis erbsengrosse frische Tuberkelconglomerate und eine kleine Caverne. Die untern zwei Drittel des untern Lappens sind in ein derbes dunkelblauschwarzes, schwieliges Gewebe verwandelt, das von zahlreichen, auf dem Durchschnitt linsengrossen Bronchiectasien siebartig durchbrochen ist; letztere theilweise leer, theilweise mit käsigem Inhalt gefüllt, theilweise zeigen sie käsig infiltrirte Wände.

Bronchial- und Trachealdrüsen grösstentheils verkäst.

Herz fest contrahirt, beide Ventrikel blutleer. Der linke Ventrikel eher etwas hypertrophisch, der rechte schlaff, weiter. Klappen und grosse Gefässe normal.

Pharynx und Kehlkopf normal. Die Drüsenpakete am Halse durchweg verkäst.

Bei der Herausnahme des Oesophagus wird ein käsigen Eiter enthaltender Abscess eröffnet, welcher dem 3. und 4. Brustwirbel aufsitzt und in dessen Grunde die cariösen Vorderflächen der beiden genannten Wirbel liegen.

Epikrise. Der Sectionsbefund zeigt, dass der ursprüngliche und älteste Krankheitsprocess hier im Darme und in den Mesenterialdrüsen seinen Sitz hatte. Und zwar darf man das Leiden, da eigentliche Tuberkeln innerhalb der Bauchhöhle nicht wahrgenommen wurden, hier wohl recht eigentlich als eine scrofulöse Affection bezeichnen (womit nicht ausgedrückt sein soll, dass diese ätiologisch von der tuberkulösen different sei). Von Interesse ist mit Rücksicht hierauf der lange, mehrfach durch subjectiv ganz gesunde Intervalle von der Dauer vieler Monate unterbrochene Verlauf der Affection. Der Beginn stellte sich dar in Gestalt eines ziemlich protrahirten, mit auffällig vortretendem Fieber verbundenen Darmkatarrhs. Das Ganze war damals offenbar noch eine auf das Ileum und seine zugehörigen Drüsen beschränkte Scrofulose, die, solange sie eben diesen Bezirk nicht überschritt, vielleicht mit demselben Rechte, wie z. B. eine Knochen- und Gelenktuberkulose, noch als ein durchaus örtliches Leiden angesehen werden durfte. Die Bleichheit des Knaben war ein Ausdruck seiner schlechten Ernährung, das Fieber eine Folge der ulcerösen Entzündung im Darme, und auch die damals constatirte Affection des linken untern Lungenlappens war gewiss nur der erste Beginn jener chronischen nicht tuberkulösen Induration, die sich noch bei der Section als hauptsächliche Erkrankung dieses Lappens herausstellte.

So wird es erklärlich, dass mit dem Stillstand des Leidens wieder ein relativ günstiger Gesundheitszustand sich herstellen konnte, der Monate lang anhielt. — Auch mit der zweiten Attake scheint das Leiden

noch nicht ein allgemeines geworden zu sein. Dies ist vielmehr durch den Hinzutritt der chronischen adhäsiven Peritonitis zu der Mesenterialdrüsenerkrankung charakterisirt. Denn alle Beschwerden der im Frühjahr 1878 ($^1/_2$ Jahr nach dem Krankheitsbeginn) beobachteten Erkrankung: die Schmerzen, die Auftreibung, hochgradige Spannung und Percussionsdämpfung des Leibes, die Röthung der Bauchhaut, sind auf jene Complication sehr natürlich zurückzuführen, während deren Entwicklung allerdings auch das Darmleiden offenbar eine neue Exacerbation durchmachen musste. Der Knabe befand sich während dieser Zeit in einem sehr schweren Zustande. Trotzdem erholte er sich auch hiervon und blieb darnach ein volles Jahr lang wieder subjectiv gesund. Schon dieser letztere Umstand scheint mir darzuthun, dass auch bei jener zweiten Krankheit das Uebel noch durchaus ein örtliches Organleiden blieb, ohne dass die Gesammtconstitution noch tuberkulös inficirt war.

Offenbar erst mit der dritten Attake scheint diese Allgemeininfection eingetreten zu sein, denn jetzt waren hauptsächlich Klagen, die das Allgemeinbefinden betrafen, vorhanden, jetzt trat Fieber ein, das sich wahrscheinlich mit nur kurzen Unterbrechungen bis zum Tode fortsetzte; jetzt kamen verbreitete Erscheinungen auf der Lunge und die rasch zunehmende Lymphdrüsenschwellung am Halse zur Beobachtung. Im Vergleich zu der Ausbreitung und Intensität der Verkäsung in den unter unsern Augen zur Entwicklung gelangten Halsdrüsentumoren möchte ich vermuthen, dass auch die in den Tracheal- und Bronchialdrüsen vorgefundene Verkäsung jedenfalls nicht älteren Datums als die Halslymphdrüsenschwellung war. Ein Gleiches gilt von dem cariösen Process an den Brustwirbeln, der noch durchaus oberflächlich und von relativ geringer Intensität sich darstellte. — Nunmehr aber ging die Krankheit auch continuirlich bis zum Tode fort, und wenn auch der Knabe das Bett noch ab und zu verliess, so war von der Wiederkehr einer auch nur relativen Gesundheit doch nicht mehr die Rede.

Mit der verhältnissmässig kurzen Dauer des Bestehens der allgemeinen Infection stimmt auch das Verhalten der Lungen gut zusammen, die mit Ausnahme der älteren Induration des linken Unterlappens nur frischere Tuberkel und Tuberkelconglomerate, erst an einer Stelle eine kleine cavernöse Zerstörung darboten.

Gelang es auch nicht, den Weg, welchen die tuberkulöse Infection der Lungen genommen, hier klarzulegen (die Präparation des Ductus thoracicus misslang), so liegt doch nach dem ganzen Verlauf der Dinge mindestens eine sehr grosse Wahrscheinlichkeit vor, dass dieselbe von dem Darme resp. den Mesenterialdrüsen ausgegangen sei. — Wie aber kam hier diese (aller Wahrscheinlichkeit nach) primäre Scrofulose des Darmes und seiner Drüsen zu Stande?

In der übrigen Familie war noch kein Fall von Tuberkulose vorgekommen, beide Eltern waren gesund, eins der Geschwister hatte einige ganz leichte scrofulöse Erscheinungen einmal vorübergehend dargeboten, sich aber völlig erholt. Die äussern Verhältnisse waren nicht besonders ungünstige, die Wohnung licht, nach einem grossen Hofe gehend, die Nahrung ausreichend. Es tauchte mit Rücksicht darauf mehrfach der Gedanke auf, ob es sich hier etwa um eine Infection durch Nahrungsmittel, speciell Milch, gehandelt haben könnte. Ein merkwürdiger Zufall war es, dass auf demselben Flur, eine Etage tiefer, ein ähnlicher Fall aus einer ebenfalls im Uebrigen nicht tuberkulösen Familie zur Beobachtung gelangte, der aber nicht tödtlich endete.

Dass die Mesenterialdrüsen selbst bei unverletzter Schleimhaut des zu ihnen gehörenden Darmes (durch Resorption inficirender Stoffe) in den Zustand der Verkäsung gerathen können, zeigten in unserem Todes-

falle sehr schön die Dickdarmlymphdrüsen. Zwar waren diese bei Weitem noch nicht zu der Grösse entwickelt, wie die Drüsen hinter dem Dünndarm, auch zeigte sich nur die erste Reihe (die dem Darm zunächst liegenden Drüsen) erkrankt, aber diese befinden sich längs des ganzen Dickdarms vom Coecum bis Rectum durchweg in Zustand der Verkäsung, obwohl die Schleimhaut kaum einen geringen folliculären Katarrh aufwies und nirgends Geschwüre vorhanden waren.

III. **Ein Fall von embolischer Pyaemie bei einem siebenwöchigen Kinde.**

D., Arno, wurde geboren am 8. Decbr. 1879. Zu dieser Zeit herrschten in Leipzig gehäufte Fälle von infectiösen Wochenbetterkrankungen. Die Mutter des Knaben machte unter der Behandlung eines anderen Arztes eine schwere Puerperalaffection durch (wahrscheinlich — nach der Schilderung — Pelvcoperitonitis) und genas erst nach vier Wochen. Der Knabe selbst hatte nach Angabe der Mutter während der ersten vier Wochen seines Lebens einen stark eiternden Nabel mit entzündlicher Röthung der umgebenden Haut. Erst seit der fünften Lebenswoche soll dieser entzündliche Zustand aufgehört haben. Im übrigen soll er ein kräftiges Kind gewesen sein und unter Kuhmilchernährung zugenommen haben.

Vom 24. Januar 1880 an wurde er unruhig und jammerte viel.

Vom 27. Januar an stellte sich eine Gelbfärbung der Haut ein.

Am 30. Januar kam er in Behandlung. Er zeigte hohes Fieber eine T. von 40,4, starken gleichmässig über den ganzen Körper verbreiteten Icterus, mit Einschluss der Sclerae und lag, fortwährende stöhnende Klagelaute ausstossend, da.

Abendt. 38,6.

31. Januar 40,5 T. Puls hat eine Frequenz von 224. Resp. 48. Icterus i. Gl. Urin tiefdunkelroth. Stuhl geformt (abnorm fest also) von gelber Färbung. — Der Leib fühlt sich etwas fest an, und scheint bei Berührung schmerzhaft zu sein. Der Nabel vollständig ohne Spur einer Entzündung. Die Narbe von geringer Ausdehnung, ein geringer Nabelbruch lässt sich bemerken. — Die Leber ist nicht vergrössert. Auf der Brust nirgends abnorme auscultator. Erscheinungen. Keine Convulsionen.

Abendt. 38,9.

1. Febr. Früht. 38,6. Abendt. 39,6.

Zustand nicht verändert.

2. Febr. 38,6. P. 174.

In der Nacht viel gestöhnt und gejammert, auch Husten hat sich eingestellt. — Der Icterus vielleicht etwas schwächer. Mehrmalige gelbe trockene Entleerungen. — Er trinkt gut. — Die Zunge ist trocken, Leber überragt nach unten nicht den Thoraxrand, nach links nicht die Papillarlinie.

Schon seit einiger Zeit ist eine geringe Anschwellung in der Gegend des Ansatzes des Proc. xiph. ans Sternum bemerkbar, die sich in den letzten Tagen vergrössert hat. Man bemerkt daselbst jetzt eine etwa haselnussgrosse, runde, fluctuirende und schmerzhafte Geschwulst, über welcher die Haut nicht geröthet ist.

Die rechte Lunge durchweg frei, über dem linken Oberlappen vorn, und besonders stark nach der Axillargegend zu in der Höhe der 4. und 5. R. gedämpft, an dieser Stelle Knisterrasseln hörbar.

Herztöne rein. Herzdämpfung nicht verbreitert.

Abendt. 38,8.

3. Febr. T. 38,8. P. 204. Resp. 60.

In der Nacht abwechselnd geschlafen; theilweise hat er „Stösse" bekommen, wobei ein krampfhafter schluchzender Athemzug ausgelöst wurde. Eigentliche Convulsionen zeigten sich nicht.

Schon seit dem Beginne der Gelbsucht etwa (27. Jan.) war der Mutter aufgefallen, dass die Bewegung der Arme nicht in Ordnung war. Anfangs zeigten sich in denselben leichte krampfhafte Bewegungen, dieselben wurden wiederholt stossweise nach auswärts bewegt. Bald aber sollen sie ihre Beweglichkeit ganz eingebüsst haben.

Jetzt bemerkt man, dass die Arme beide schlaff herabhängen, dabei aber in leichter einwärts gerollter Stellung sich befinden. Es gelingt nicht durch Erheben derselben, oder andre Manipulationen active Bewegungen in den Armen auszulösen. Auch reflectorisch (auf Stiche) erfolgt rechts keine Zuckung, wohl aber scheint der sensible Reiz empfunden zu werden. Am linken Arm ebenso wie an den Beinen gelingt es dagegen Reflexbewegungen hervorzurufen.

Die Beine werden an den Leib angezogen gehalten, zieht man sie in gestreckte Stellung, so verharren sie in derselben.

Bei Berührung pflegt das Kind immer zu schreien. Der Stuhl ist vollkommen gefärbt. Der spärlich aufgefangene Urin mit reichlichem Uratsediment, ohne Albumin, Gallenfarbstoffreaction vorhanden.

Abendt. 39,2.

4. Febr. T. 40,4. Puls 212. Resp. 60.

Die Nacht war vollkommen schlaflos. Viel Stöhnen und Jammern. Icterus i. Gl. Stuhl eigelb.

Perkussion. Links über der Vorderfläche des Thorax in der Höhe der 4. R., sowie über der linken obern Hälfte der Seitenwand, ebenso am Rücken über der linken Lungenspitze Dämpfung. An den gedachten Stellen trockne, helle, kleinblasige Rasselgeräusche, ausserdem über der ganzen Seite Schmerzen. Auch rechts hinten etwas kürzerer Schall. — Viel Husten. Die Geschwulst am Proc. xiphoideus etwas grösser. Das Kind bewegte heute beiderseits Daumen und Zeigefinger. Der Leib nicht stärker aufgetrieben. Keine Dämpfung.

Abendt. 39,6. (Natron salicyl. 4,0 : 120,0 3 Essl.)

5. Febr. T. 39,7. P. 208. Resp. 60.

Sehr unruhige Nacht. Der Leib seit gestern stärker aufgetrieben. Leberdämpfung kleiner als gewöhnlich bei Säuglingen. Der Rand nicht fühlbar. Stuhl gelb. Stimme heute heiser. In der linken Seitenwand Dämpfung und Knisterrasseln. Ueber beiden Unterlappen sehr scharfes Athmen.

Die Arme werden jetzt wieder spontan bewegt.

Abendt. 39,6.

Um 6 Uhr Abends begannen Zwangsbewegungen zuerst im Kopfe. Das Kind warf denselben fortwährend herüber und hinüber, gegen 12 Uhr Zuckungen in den Händen, und

Am 6. Febr. gegen Morgen allgemeine Convulsionen. Früh 3 Uhr 45 Min. trat der Tod ein.

Section 6. Febr. 9 Uhr früh. Die gesammte Körperfläche intensiv gelb gefärbt. — Starke Abmagerung. Noch keine Todtenflecke.

Die Geschwulst in der Gegend des Process. xiph. ist collabirt. Beim Aufschneiden der Haut zeigt sich, dass jene durch einen gekapselten Abscess von etwa Haselnussgrösse hervorgerufen war, der sich von dem Unterhautzellgewebe bis an die Knorpel der beiderseitigen 7. und 8. Rippe in die Tiefe hineinzieht und hier eine buchtige Höhle bildet, innerhalb welcher die Enden der vier genannten Rippen, ihres knorpligen Zusammenhanges

beraubt, freiliegen. Die Innenfläche dieser Höhle ist rauh, der in derselben enthaltene Eiter ohne fauligen Geruch, icterisch gefärbt.

Die Hinterfläche des Sternum resp. des Process. xiph. makroskopisch unversehrt, dagegen ist das dicht unter dem Sternum gelegene lockere Bindegewebe (dem vorderen Mediastinum aufliegend) sulzig eitrig infiltrirt und inniger mit dem Periost des Sternum verklebt; diese selbe ödematös purulente Infiltration betrifft auch das über dem Pericardium gelegene Bindegewebe.

Die Lingula liegt in ihrem suprapericardialen Pleuraraum durch eine fibrinöse leicht lösbare Verklebung festgehalten. Sie ist noch durch eine Incisura interlobularis vom oberen Lappen (im engeren Sinne) getrennt.

Der vordere Rand des letzteren ist in der Höhe der 3. u. 4. Rippe durch die gleiche fibrinöse Pleuritis ziemlich fest mit der parietalen Pleura verklebt. Nach Lösung der Verklebung zeigt das betreffende Stück der Lungenpleura eine rothe zum Theil gelbe Verfärbung, und eitrige Infiltration.

Ein Einschnitt an dieser Stelle zeigt, dass die entsprechende Lungenpartie von einem ausgezeichnet keilförmigen Heerd eingenommen ist, der zum Theil eitrig, zum grösseren Theile aber bereits in eine braune leicht zerreissbare Pulpa zerfallen ist.

Ein zweiter eitrig brandiger Infarkt von der Grösse einer Haselnuss findet sich genau in der linken Lungenspitze.

Der übrige obere Lappen lufthaltig, in mässigem Grade ödematös. Der untere Lappen vollständig infiltrirt, luftleer, blauroth, schwach grau melirt. Mässige Bronchitis. In den Aesten der linken Pulmonalarterie, soweit sie aufschneidbar waren, lockere Thromben.

Der rechte Ober- und Mittellappen emphysematös, anämisch, icterisch. Der untere grösstentheils lufthaltig, mit einzelnen atelectatischen Heerden.

Herzbeutel enthält wenig klare Flüssigkeit, Herzhöhlen mit spärlichem dünnflüssigem Blut gefüllt, Klappen vollständig normal, Fleisch blass, weicher.

Ductus Botalli mit wandständigen lockeren röthlich bräunlichen Gerinnseln überzogen. Gaumentheile und Trachea blass.

Die Nabelvene sorgfältig in ganzer Länge aufgeschnitten erweist sich vollkommen normal; völlig glattwandig, nahe der Leber dünnflüssiges Blut enthaltend.

Leber von gewöhnlicher Grösse, braun, etwas icterisch. Keine Spur von Entzündung etc. Galle dünnflüssig grün, wenig schleimig.

Magen enthält bräunlich gestreiften Schleim, sonst ohne Abnormität, Duodenum enthält deutlich gefärbten Inhalt, bei Druck auf das Divertic. Vateri entleert sich ein gallig gefärbter Schleimpfropf. — Im unteren Dünndarm und Coecum dicke gelbbraune Fäcalmassen. Milzkapsel zeigt fibrinöse Auflagerungen, ist geschwollen, ihre Pulpa weich, ohne Infarcte.

Nieren beide anämisch, leicht icterisch, Rinde schmal. — Schädelknochen ohne Abnormität.

An der Schädelbassis nichts Auffallendes, Felsenbeine und Hirnsinus normal.

Im Subarachnoidealraum an der Hemisphärenoberfläche besonders über den Centralwindungen von einer bräunlichen etwas gallertigen Flüssigkeit infiltrirt; ebenso ist an der Basis die Umgebung der Brücke, der Hirnschenkel, sowie die linke Fossa Sylvii von einem locker geronnenen an einzelnen Stellen schwach eitrigen Exsudat durchsetzt.

Die Substanz des Grosshirns, Mittelhirns, Kleinhirns, der Brücke, und Medulla durchweg ohne die geringste makroskopische Abnormität. Hirnhöhlen ohne erhebliche Erweiterung.

Epikrise. Es ist nach dem Befunde der Leiche kein Zweifel, dass die schwere Erkrankung des Kindes durch einen pyämischen Process bedingt war; das wurde durch die zwei exquisit embolischen Heerde in der linken Lunge erhärtet. Schon während des Lebens war die Diagnose auf das Vorhandensein einer derartigen Affection gestellt und die Vermuthung ausgesprochen worden, es möge der Process wohl im Zusammenhang mit jener in den ersten 4 Wochen beobachteten wahrscheinlich septischen Nabelentzündung stehen, einer Nabelentzündung, an welche eine Phlebitis und vielleicht Leberabscedirungen sich angeschlosson haben möchten. Diese letztere Vermuthung wurde durch die Section nicht bestätigt, aber freilich auch der Zusammenhang der Erscheinungen nicht in genügender Weise aufgeklärt. Als secundären Ausgangspunkt der septischen Infection muss man den in der Basis des Schwertfortsatzes gelegenen Abscess ansehen. Von hier aus konnten einmal auf dem Wege durch die Vena mammaria externa infectiöse Thromben in das rechte Herz und in die Lungen gelangen, und kam ebenso die allgemeine Infection des Organismus zu Stande, welche in dem hohen Fieber, in dem Icterus, in der secundären Meningitis ihren Ausdruck fand.

Der Icterus ist hier kaum anders, denn als hämatogener aufzufassen, da die Leber ohne jegliche Erscheinung von Gallenstauung war, und überhaupt in jeder Beziehung normal gefunden wurde. Und wenngleich im Diverticulum Vateri ein Schleimpfropf gefunden wurde, so beweist doch schon die gallige Färbung desselben, und vor Allem die vollständig gallige Beschaffenheit des Duodenal- und Dünndarminhaltes, sowie intra vitam der Stühle, dass eine Behinderung des Gallenausflusses nicht stattgefunden hatte.

Soweit ist alles durchsichtig, unklar dagegen bleibt es, wie das Kind zu diesem Infectionsheerd im Unterhautzellgewebe des Epigastriums und im Perichondrium der Rippen gelangte.

Will man die Affection mit der Nabelentzündung in Zusammenhang bringen — und das ist doch das natürlichste —, so lässt sich hier nicht wohl an dem Gedanken eines durch eine Phlebitis vermittelten Infectionsheerdes festhalten. Einerseits fehlte jede Spur eines solchen, und andrerseits ist unverständlich, wie gerade jener Heerd in der Haut solle entstanden sein.

Vielmehr scheint hier die Infection einen andern Weg gegangen zu sein. Leider war anamnestisch nichts in Erfahrung zu bringen, als dass die Nabelumgebung geröthet gewesen sei, und dass die Geschwulst am Nabel „seit einiger Zeit“ entstanden sei. Berücksichtigen wir die angegebenen Zeiten, so würde das Kind die Nabelentzündung ungefähr bis zum Ende der 1. Januarwoche gehabt haben, die Geschwulst im Epigastrium wurde schon vor dem 24. Januar — dem Beginn der Allgemeinerkrankung — bemerkt; es liegt also jedenfalls kein langer Zeitraum zwischen der Nabelentzündung und dem epigastr. Abscess. Nun ist es aber bekannt, wie öfters erysipelatöse und lymphangitische Processe von einem septisch entzündeten Nabel ausgehen; — und es würde mit der Zeit dann des Verlaufes wohl übereinstimmen, wenn man annimmt, dass durch ein entzündetes Lymphgefäss zunächst in einer Lymphdrüse eine septische Entzündung angeregt und erst später von hier aus die allgemeine Infection erfolgt ist. In analoger Weise verlaufen ja in einzelnen Fällen auch andre Infectionen, z. B. diejenigen mit Leichengift. Dass aber an dem Ort, an welchem der Abscess auftrat, normaler Weise Lymphdrüsen existirten, lehrt die Anatomie.

Es wird eine epigastrische Lymphdrüse beschrieben, und besonders dürften hier die untersten Sternallymphdrüsen in Betracht kommen, die nach Henle (Gefässlehre S. 431) neben dem Schwertfortsatz in der Scheide des Rectus abdominis eingeschlossen sind.

Es bleibt diese Annahme allerdings, da der Verlauf nicht vom Anbeginn beobachtet wurde, hypothetisch. Auch falls sie die richtige wäre, dürfte immerhin ein seltener Fall vorliegen, welcher der Mittheilung werth ist. Denn die Allgemeininfection des Organismus würde in diesem Falle vielleicht 6 Wochen, mindestens 14 Tage nach der Infection der Nabelwunde eingetreten sein.

4.

Ein Fall von Pneumonia migrans.

Mitgetheilt von Dr. Unruh in Dresden.

W. S., das einzige, $4^1/_2$ Jahre alte Kind gesunder Eltern erkrankte ohne nachweisbare Ursache am 19. März 1880 Abends plötzlich mit heftigen Fiebererscheinungen, wiederholten Convulsionen im Bereiche des Gesichtes und der oberen Extremitäten und mit einmaligem Erbrechen.

Die am folgenden Morgen nach einer sehr unruhig verbrachten Nacht vorgenommene Untersuchung ergab mit Uebergehung des für die Beurtheilung des Falles Unwichtigen Folgendes: Gracil gebautes, dabei aber ziemlich muskulöses Kind; hochrothe Gesichtsfarbe. Temperatur 39,8 Puls 128, Athmungsfrequenz 36. Geringe Nackenstarre, Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule; während der Untersuchung wiederholte Zuckungen in den Armen und der Gesichtsmuskulatur. Auf dem Rücken rechts oben kürzerer Percussionston, verschärftes Athmen. Ordination: kalte Umschläge über den Kopf, Priessnitz'sche Umschläge um den Rumpf, Calomel.

Unter Zunahme der Fiebererscheinungen (Temperatur 40,5, Puls 144) hatte sich bereits bis zum Abend die Pneumonie des rechten oberen Lappens entwickelt, die im Laufe der ersten Tage sich von den schwersten ihrer Art durch die ausserordentliche Hartnäckigkeit der Fieber erscheinungen und durch das Vorhandensein sehr schwerer Hirnsymptome (furibunde Delirien, absolute Schlaflosigkeit, Zähneknirschen, Flockenlesen) unterschied. Chinin, Natron salicylicum, Digitalis, kalte Einwickelungen, Eisblase auf den Kopf, laue, kühle, schliesslich kalte Bäder in Verbindung mit den vorgenannten Antipyreticis in zum Theil heroischen Gaben vermochten selbst bei wiederholter Anwendung die Temperatur und den Puls nur auf ganz geringe Zeit um Weniges herabzusetzen, selbst der zur gewöhnlichen Zeit zu erwartende spontane Abfall des Fiebers blieb vollständig aus. Bei unverändert gleichmässig hohen Temperaturen, sehr frequentem und elendem Pulse, zunehmender Abmagerung und Prostration neben den ebenfalls unveränderten localen Erscheinungen auf der Lunge im rechten oberen Lappen (Dämpfung, starkes Bronchialathmen ohne eine Spur von Rasseln) entwickelte sich am 10. Tage vollständige Bewusstlosigkeit, Untersichgehenlassen von Urin und Stuhlgang, dabei vermehrte Nackensteifheit und geringer Strabismus internus des rechten Auges. Ein unter diesen Umständen bei einer Temperatur von 41,0 und 148 Puls vorgenommenes Bad von 16° R. von 5 Minuten Dauer mit anschliessender Uebergiessung von 12° R. kaltem Wasser und die Verabreichung von 2,5 Gramm Natron salicylicum in zwei Abtheilungen innerhalb von zwei Stunden genommen war von einem Fieberabfalle bis zur Norm (37,5 Temp. 108 Puls) am Abende des genannten Tages gefolgt. Nach einer ruhigen Nacht, die ohne irgend welche Hirnerscheinung verlief, fand sich eine Temp. von 38,5, 124 Puls, rechts hinten die ganze Thoraxhälfte gedämpft, überall von der Spitze bis herab bronchiales Athmen, über dem oberen Lappen Knisterrasseln; der mittlere blieb vollkommen frei. Unter mittelhohen Temperaturen bei mässiger Pulsfrequenz und unter Wegfall der bei der

Spitzenpneumonie so stark in den Vordergrund tretenden cerebralen Erscheinungen und unter zunehmender Lösung der Pneumonie im rechten oberen Lappen verlief die Entzündung des unteren Lappens schulgemäss innerhalb von 8 Tagen, jedoch so, dass, nachdem die Erscheinungen im unteren Lappen vollständig geschwunden waren, in der Spitze noch deutliches Bronchialathmen und reichliches Rasseln zurückblieb.

Nachdem die Temperatur bereits 2 Tage früh normal, Abends unbedeutend erhöht (38,1 und 38,4) gewesen war, fand sich am 19. Erkrankungstage, am 6. April, 39,1 Temperatur, 136 Puls, über dem linken unteren Lappen Dämpfung, Knisterrasseln, am andern Tage bei annähernd gleichen Fiebererscheinungen Bronchialathmen an der bezeichneten Stelle. Auch diese Pneumonie verlief günstig innerhalb fünf Tagen ohne nennenswerthe Erscheinungen; jedoch blieb zu verwundern, dass, obgleich die örtlichen Erscheinungen überall bis auf grobe bronchitische Geräusche im rechten obern Lappen geschwunden waren, die Temperatur nicht zur Norm zurückkehrte, sich vielmehr immer, wenn auch nur mässig, erhöht zeigte und das Kind sich trotz gutem Appetite und reichlicher Nahrungsaufnahme gar nicht erholen wollte.

Als Grund dieses auffallenden Verlaufes enthüllte sich der am 15. April, nach einer Temperaturerhöhung bis auf 39,3 am Abend vorher, erfolgte Ausbruch eines reichlichen Rubeolenexanthems. Die Infection hatte, wie sich mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit annehmen liess, 11 Tage vorher stattgefunden, denn nur an diesem Tage hatte eine Berührung unseres Kindes mit einem andern, dessen Geschwister an Rötheln erkrankt waren, das aber selbst gesund blieb, stattgefunden. Der Verlauf selbst bot nichts der Erwähnung Würdiges.

Nach Ablauf auch dieser Erkrankung begann erst die volle Reconvalescenz; sie machte in kurzer Zeit geradezu überraschende Fortschritte, sodass das Kind trotz nicht sehr günstiger Witterung am 10. Mai ohne Nachtheil seinen ersten Spaziergang im Freien gemacht hat.

Berichtigung.

Seite 161 soll die Ueberschrift lauten: „Zur Bestimmung der 24stündigen Harnmenge beim Säugling“ statt: Harnstoffmenge.

f. II.

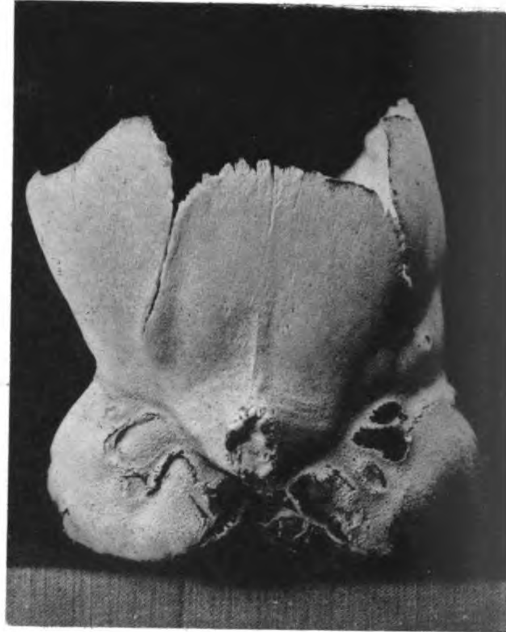
Körper-Gewicht.	Milch-menge.	1	2	3
Gramm.				
9000				
8000				
7000	9000			
6000	8000			
5000	7000			
4000	6000			
3000	5000			
	4000	2038	3481	1847

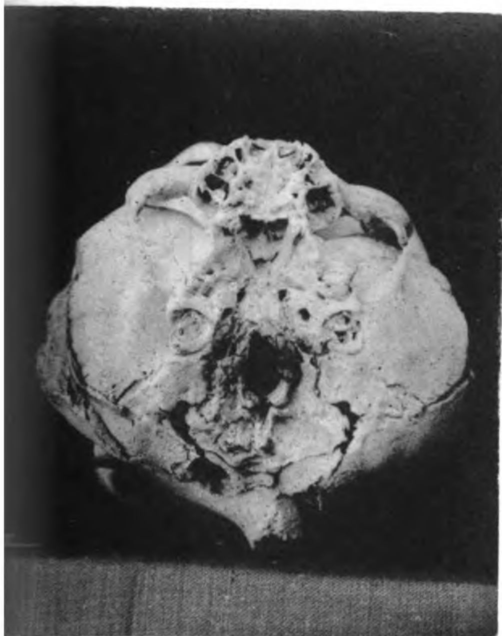


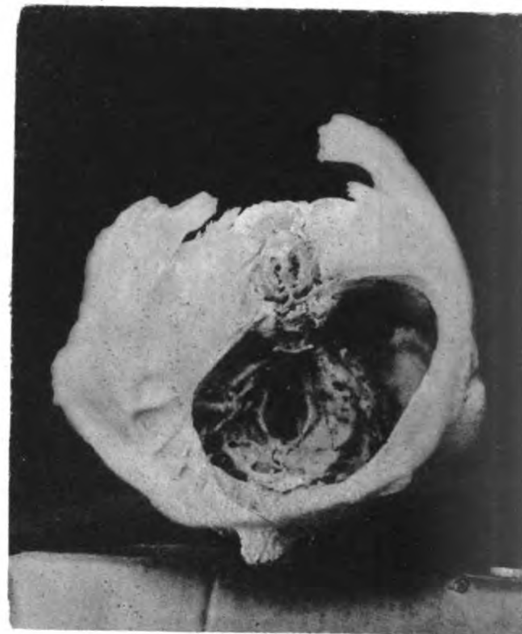












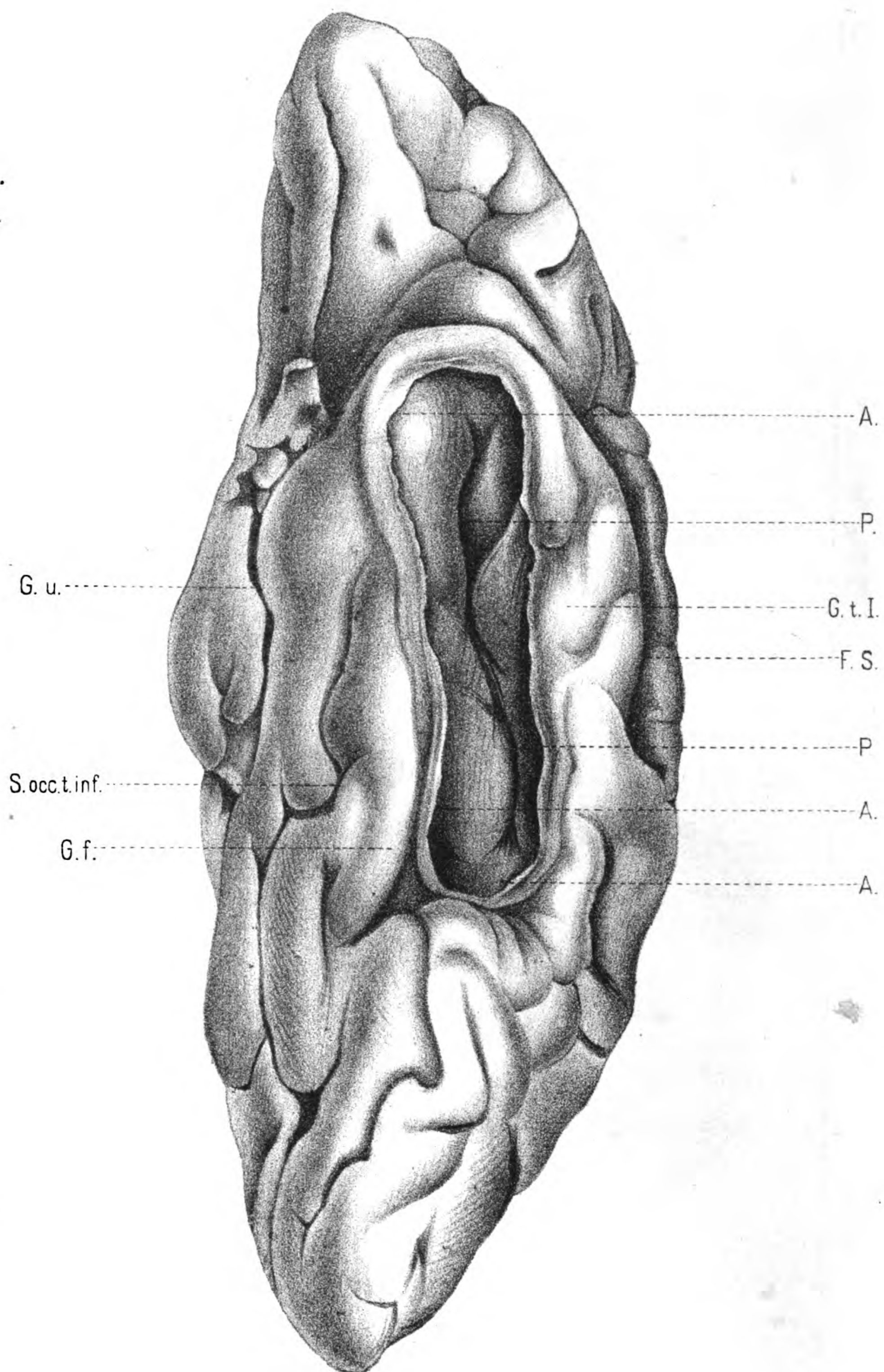

A.
P.
G. u.
G. t. I.
F. S.
P
S. occ. t. inf.
A.
G. f.
A.

Fig. 3.

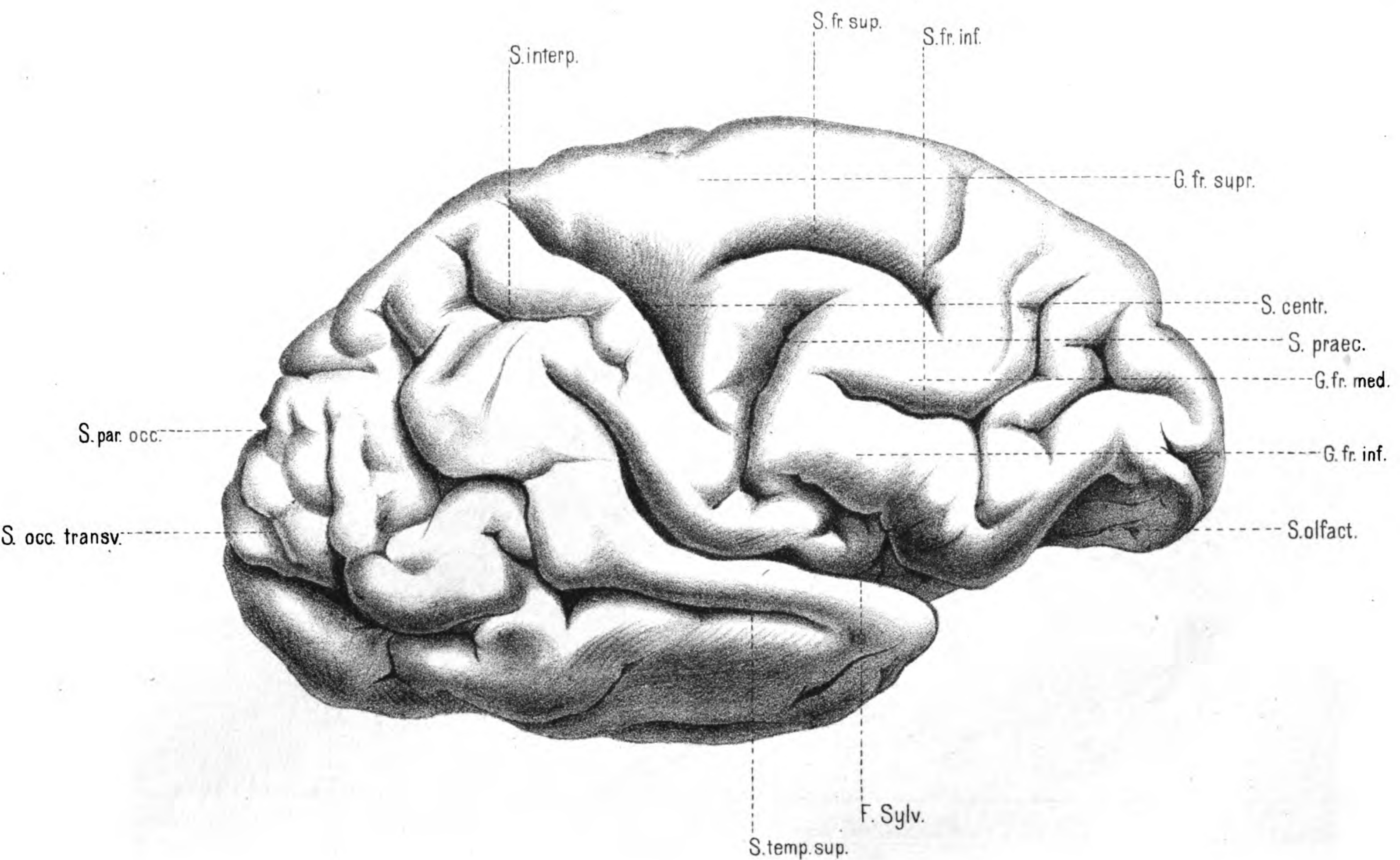
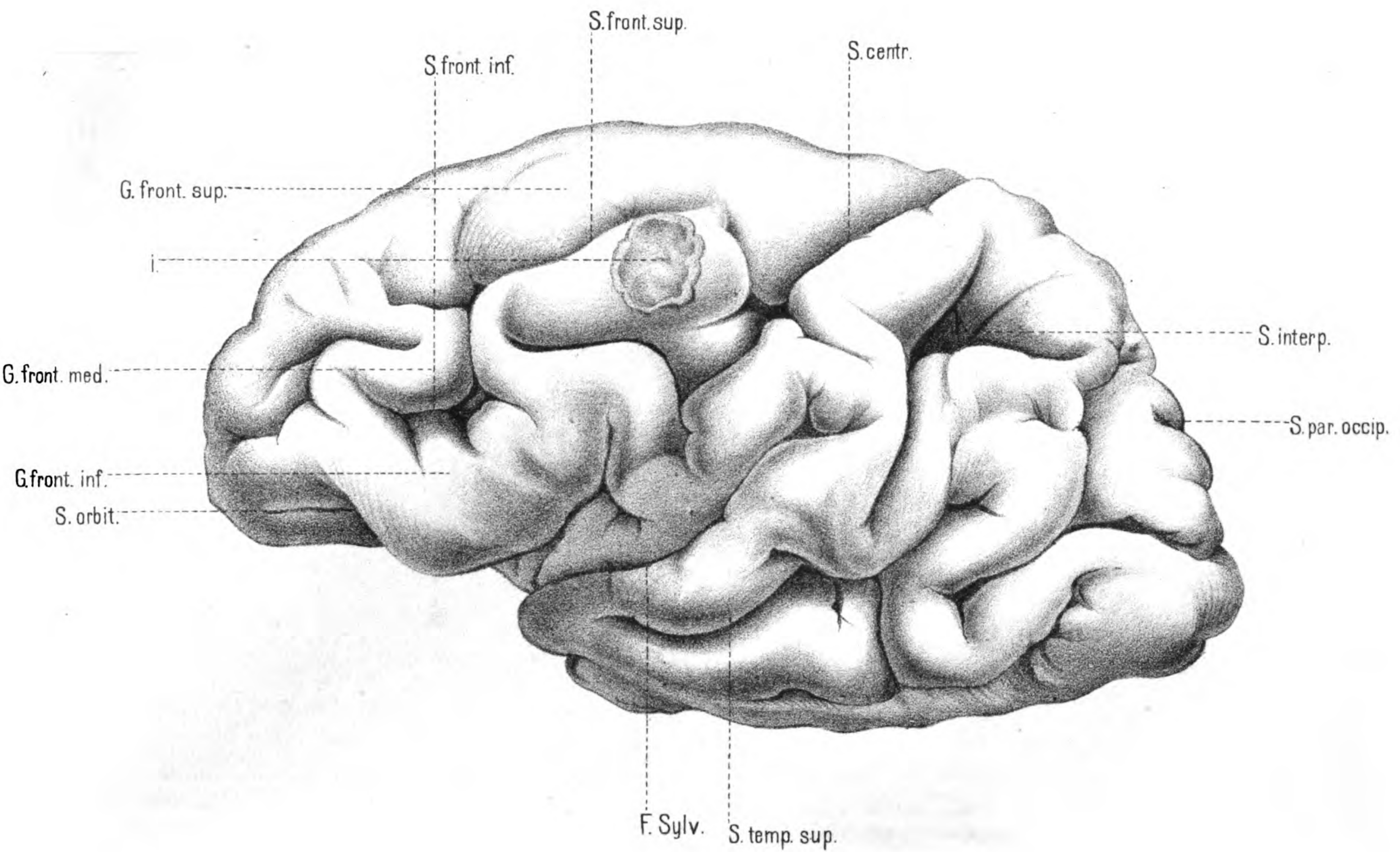
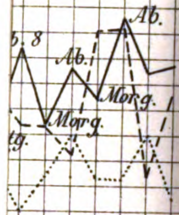

S. fr. sup.
S. fr. inf.
S. interp.
G. fr. supr.
S. centr.
S. praec.
G. fr. med.
S. par. occ.
G. fr. inf.
S. occ. transv.
S. olfact.
F. Sylv.
S. temp. sup.

Fig. 4.


S.front.sup.
S.front. inf.
S.centr.
G. front. sup.
i.
S. interp.
G. front. med.
S. par. occip.
G.front. inf.
S. orbit.
F. Sylv.
S. temp. sup.

...nalis. Behandlung mit abk... Bädern (18).

21. 22. 23.



...alis. B...



Date Due

Demco-293

Due	Name of Borrower	Returned
Nov. 15, 1961	Bindery Prep.	



